EDITURA HERALD

# MINTEA CA ÎNTÂMPLARE

## Cum ne-a oferit evoluţia creierului iubirea, memoria, visele şi pe Dumnezeu

DAVID J. LINDEN

**Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României**
**LINDEN, DAVID J.**
**Mintea ca întâmplare : cum ne-a oferit evoluţia creierului iubirea, memoria, visele şi pe Dumnezeu** / David J. Linden ; trad.: Brânduşa Popa. - Bucureşti : Herald, 2012
Bibliogr.
Index
ISBN 978-973-111-349-4
I. Popa, Brânduşa (trad.)
575.8:616.8

DAVID J. LINDEN

# Mintea ca întâmplare

## Cum ne-a oferit evoluția creierului iubirea, memoria, visele şi pe Dumnezeu

Traducere din limba engleză:
BRANDUŞA POPA

EDITURA HERALD
București

Coordonatorul colecţiei:
*Alexandru Anghel*

Redactor:
*Gabriela Deniz*

Viziune grafică:
*Teodora Vlădescu*

DTP:
*Vadim Cazacu*

Lector:
*Sanda Albu*

*Pentru Herbert Linden, M.D.*

*Creierul mare, întocmai ca un guvern mare, s-ar putea să nu fie capabil să facă lucruri simple într-un fel simplu.*

Donald O. Hebb

*Acum, preşedintele spune că evoluţia este un subiect încă în dezbatere ... Noi, aici în New Jersey, contăm pe asta.*

Bruce Springsteen

# Prolog
# Creierul, explicat

Partea cea mai bună în a fi cercetător în domeniul neuroştiinţei este că, în anumite ocazii, poţi părea că ai capacitatea de a citi minţile oamenilor. De exemplu, la petreceri. Cu paharul de Chardonnay în mână, gazda îţi face una din acele prezentări în care se simte obligată să-ţi menţioneze ocupaţia: „El este David. E cercetător în neuroştiinţă". În acel moment, mulţi oameni sunt suficient de înţelepţi să-ţi întoarcă pur şi simplu spatele şi să plece să-şi pună un whisky cu gheaţă. Dintre cei care rămân, cam jumătate sigur vor face o pauză, îşi vor îndrepta ochii spre ceruri şi-şi vor ridica sprâncenele pregătindu-se să vorbească. „Eşti pe cale să mă întrebi dacă este adevărat că oamenii utilizează doar 10% din creier, nu-i aşa?" Ei vor încuviinţa mut, făcând ochii mari. Un episod uimitor de „citire a gândurilor".

Odată ce treci de chestia cu „10% din creier" (despre care ar trebui să menţionez că nu are nici o bază în realitate), devine clar că mulţi oameni au o curiozitate profundă legată de funcţionarea creierului. Întrebări cu adevărat fundamentale şi dificile se ivesc imediat:

„Chiar ajută muzica clasică la dezvoltarea cerebrală a bebeluşului meu?"

„Există vreun motiv biologic pentru faptul că evenimentele din vise sunt atât de bizare?"

„Este creierul homosexualilor diferit din punct de vedere fizic de creierul heterosexualilor?"

„De ce nu pot să mă gâdil singur?"

Toate acestea sunt întrebări importante. La unele din ele, cel mai bun răspuns ştiinţific este destul de clar, iar la altele este întrucâtva evaziv (eu, cu cea mai bună voce à la Bill Clinton: „Ce anume înţelegi prin creier?") Este amuzant să vorbeşti cu nespecialişti în neuroştiinţă despre acest tip de lucruri, deoarece ei nu se tem să-ţi adreseze întrebările grele şi să te pună în dificultate.

Deseori, când conversaţia se încheie, oamenii întreabă: „Poţi recomanda vreo carte bună despre creier şi comportament adresată nespecialiştilor?" Asta mă pune iar în dificultate. Există unele cărţi, cum ar fi *Synaptic Self* a lui Joe Le Doux care e grozavă pe partea ştiinţifică, dar dificilă dacă nu ai licenţă în biologie sau psihologie. Altele, cum ar fi *The Man Who Mistook His Wife For A Hat: And Other Clinical Tales* a lui Oliver Sachs sau *Phantoms in the Brain* scrisă de V.S. Ramachandran şi de Sandra Blackeslee, ce relatează poveşti clarificatoare şi fascinante bazate pe cazuri reale din neurologie, nu transmit cu adevărat o înţelegere cuprinzătoare a funcţionării creierului şi ignoră în mare măsură moleculele şi celulele. Există cărţi care vorbesc despre moleculele şi celulele din creier, dar multe dintre ele sunt ucigător de plictisitoare - începi să simţi cum sufletul îţi părăseşte corpul înainte de a termina de citit prima pagină.

În plus, multe cărţi despre creier, şi încă şi mai multe emisiuni de televiziune educaţionale pe aceeaşi temă, perpetuează o neînţelegere fundamentală legată de funcţionarea neurală. Ele prezintă creierul ca fiind un meca-

nism superb meşterit şi optimizat, superlativul absolut al designului. Probabil aţi văzut şi voi: un creier uman, luminat dramatic dintr-o parte, cu camera rotindu-se de sus în jurul lui ca un elicopter filmând monumentul Stonehenge şi o voce baritonală modulată care ridică în slăvi designul elegant al creierului, cu tonuri pătrunse de respect.

Pure inepţii. Creierul nu este proiectat deloc elegant: este o învălmăşeală încropită care, în mod uimitor şi în ciuda neajunsurilor pe care le are, reuşeşte să îndeplinească o serie de funcţii foarte impresionante. Dar în timp ce funcţionarea lui globală este impresionantă, designul lui nu este. Mai important, planul alambicat, ineficient şi bizar al creierului şi al părţilor lui constitutive este fundamental pentru experienţa noastră umană. Textura particulară a sentimentelor, percepţiilor şi acţiunilor este derivată, în mare măsură, din faptul că creierul nu este o maşină de rezolvat probleme optimizată, generică, ci mai degrabă o aglomerare ciudată de soluţii ad-hoc acumulate de-a lungul a milioane de ani de istorie evoluţionistă.

Aşadar, iată ce voi încerca să fac. Voi fi ghidul tău în această lume stranie şi deseori ilogică a funcţionării neurale, având ca sarcină specială să-ţi expun cele mai neobişnuite şi contraintuitive aspecte ale designului cerebral şi neural şi să-ţi explic cum ne modelează ele viaţa. În special, voi încerca să te conving că limitările designului alambicat, evoluat al creierului au condus în ultimă instanţă la multe caracteristici extraordinare şi unice: copilăriile noastre lungi, capacitatea mnezică extinsă (ce reprezintă substratul pe care experienţa creează individualitatea noastră), căutarea relaţiilor de iubire pe termen lung, nevoia noastră de a născoci poveşti fascinante şi, în

ultimă instanţă, impulsul cultural universal de a crea explicaţii religioase.

De-a lungul drumului, voi trece pe scurt în revistă fundamentele biologiei necesare pentru înţelegerea lucrurilor care bănuiesc că te interesează cel mai mult în ceea ce priveşte creierul şi comportamentul. Ştii tu, chestiile alea tari: emoţia, iluzia, memoria, visele, iubirea şi sexul şi, desigur, poveşti neobişnuite cu gemeni. Apoi, îmi voi da toată silinţa să răspund la întrebările mari şi să fiu onest când răspunsurile nu sunt la îndemână sau sunt incomplete. Dacă nu am răspuns la toate întrebările tale, vizitează site-ul cărţii, accidentalmind.org. Mă voi strădui să-l fac simpatic şi accesibil, dar n-am de gând să „scot toată ştiinţa din el". Nu va fi, aşa cum puteţi găsi pe etichetele de la Whole Foods, „100% fără molecule".

Max Delbrück, un pionier al geneticii moleculare, a spus: „Imaginează-ţi că auditoriul tău are zero cunoaştere, dar inteligenţă infinită". Mi se pare corect ce a spus el, aşa că asta voi încerca şi eu să fac. Aşadar să începem.

# I.
# DESIGNUL NEELEGANT AL CREIERULUI

Când eram în gimnaziu, în California anilor '70, o glumă populară era să întrebi „Vrei să scapi de 3 kilograme de grăsime hidoasă?" Dacă răspunsul era pozitiv, era întâmpinat apoi cu replica: „Atunci taie-ţi capul! Ha-ha-ha!" E clar că creierul nu era la loc de mare cinste în imaginaţia colectivă a colegilor mei. Ca mulţi, m-am simţit uşurat când gimnaziul s-a apropiat de sfârşit. Totuşi, mulţi ani mai târziu, am fost la fel de deranjat de perspectiva opusă. În special când citeam cărţi sau reviste ori mă uitam la emisiuni educative, am fost foarte surprins să constat un soi de venerare a creierului.

Discuţia despre el este deseori purtată cu o voce precipitată, copleşită de emoţie. În aceste prezentări, creierul este „un kilogram şi jumătate de ţesut uimitor de eficient, mai puternic decât cel mai mare supercomputer" ori „sediul minţii, vârful designului biologic". Ce mi se pare problematic la asemenea afirmaţii nu este recunoştinţa profundă pentru faptul că funcţia mentală sălăşluieşte în creier, lucru într-adevăr uimitor. Mai degrabă, este presupunerea că de vreme ce mintea se află în creier, iar ea este o realizare însemnată, designul şi funcţionarea creierului trebuie să fie elegante şi eficiente. Pe scurt, mulţi îşi imaginează că creierul este bine proiectat.

Nimic mai departe de adevăr. Creierul este, ca să folosesc unul din cuvintele mele preferate, un *kludge*[1] (se pronunţă *cluj*), un design ineficient, neelegant şi de nepătruns, dar care, cu toate acestea, funcţionează. Mai expresiv, folosind sintagma istoricului militar Jackson Granholm, un *kludge* este „o colecţie pestriţă de părţi care abia se potrivesc şi care alcătuieşte un întreg dezagreabil".

Ce sper să arăt aici este că la fiecare nivel al organizării lui, de la regiuni şi circuite la celule şi molecule, creierul este o aglomerare neelegantă şi ineficientă de chestii, care cu toate acestea funcţionează surprinzător de bine. Creierul nu este supercomputerul suprem de uz general. Nu a fost proiectat deodată, de un geniu, pe o coală albă de hârtie. Mai degrabă este un edificiu foarte ciudat ce reflectă milioane de ani de istorie evoluţionistă. În multe cazuri, creierul a adoptat în trecutul îndepărtat soluţii la anumite probleme, soluţii ce au persistat de-a lungul timpului şi au fost reciclate pentru alte utilizări ori au limitat sever posibilitatea de schimbare ulterioară. Vorba lui François Jacob, pionier al biologiei moleculare: „Evoluţia este un cârpaci, nu un inginer."

Punctul important legat de această idee nu este doar că ea contestă ideea designului optimizat. Mai degrabă, aprecierea proiectării alambicate a creierului poate furniza înţelegerea unora din cele mai profunde şi mai specifice aspecte *umane* ale experienţei, atât în privinţa comportamentului de zi cu zi, cât şi în situaţiile de vătămare şi boală.

---

[1] Talmeş-balmeş (n.t.)

Cu toate cele de mai sus în minte, haide să aruncăm o privire asupra creierului şi să vedem ce putem discerne în ceea ce priveşte designul lui. Care sunt principiile de organizare pe care le identificăm? În acest scop, imaginează-ţi că avem în faţa noastră un creier uman adult proaspăt disecat (figura 1.1). Ceea ce vei vedea este un obiect alungit, gri-roz, ce cântăreşte cam 1,4 kg. Suprafaţa sa exterioară, numită cortex, este acoperită de riduri groase ce formează şanţuri adânci. Tiparul acestor şanţuri şi riduri arată ca şi cum ar putea fi variabil, ca o amprentă, dar este de fapt foarte asemănător în toate creierele umane. În spatele lui atârnă o structură de mărimea unei mingi de baseball turtite, cu mici şanţuri diagonale. Ea se numeşte cerebel, ceea ce înseamnă „creierul mic". Ieşind din partea de jos a creierului, cumva spre zona cea mai din spate, se află o tulpină groasă numită trunchi cerebral. Vom trece peste partea cea mai de jos a trunchiului cerebral, ce se îngustează pentru a forma partea de sus a măduvei spinării. O observaţie atentă ar dezvălui nervii, numiţi nervi cranieni, ce duc informaţia de la ochi, urechi, nas, limbă şi faţă spre trunchiul cerebral.

O caracteristică evidentă a creierului este simetria: o privire de sus ne arată un şanţ lung, din faţă în spate, ce divide cortexul (ce înseamnă „scoarţă" şi este partea groasă ce acoperă creierul) în două jumătăţi egale. Dacă tăiem complet creierul folosind ca reper acest şanţ ce-l străbate din faţă în spate şi apoi întoarcem partea tăiată a jumătăţii drepte spre noi, vedem perspectiva ilustrată în josul figurii 1.1.

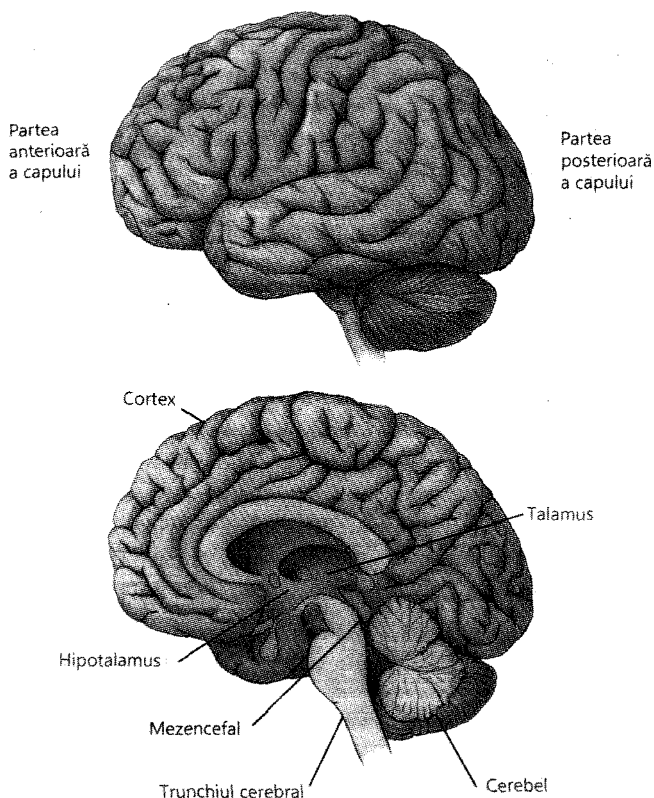



**Figura 1.1.** Creierul uman. Imaginea de sus arată creierul intact privit din partea stângă. Imaginea de jos arată creierul tăiat în jumătate pe regiunea mediană şi apoi deschis pentru a ne permite să vedem din faţă partea lui din dreapta.

Privind această imagine ne e limpede că creierul nu este o aglomerare omogenă de tot felul de chestii. Există o varietate de forme, culori şi texturi ale ţesutului cerebral de-a lungul regiunilor creierului, dar ele nu ne spun nimic despre funcţiile acestor regiuni diferite. Una din cele mai utile modalităţi de a investiga funcţia acestor

regiuni este să examinăm oamenii care au suferit leziuni ale diverselor părţi ale creierului. Asemenea investigaţii au fost completate cu experimente pe animale în care mici regiuni ale creierului au fost vătămate chirurgical sau prin administrarea de diverse substanţe, după care s-au observat cu atenţie funcţiile somatice şi comportamentul animalului.

Trunchiul cerebral conţine centri ce controlează reglări extrem de bazale ale corpului, neaflate sub control conştient, inclusiv funcţii vitale cum ar fi reglarea bătăilor inimii, tensiunea arterială, ritmul respiraţiei, temperatura corpului şi digestia. El conţine de asemenea centrii de control ai unor reflexe importante, cum ar fi strănutul, tusea şi voma. Trunchiul cerebral găzduieşte relee pentru senzaţii ce vin prin măduva spinării de la piele şi muşchi, ca şi pentru semnale de comandă ce vin de la creier şi sunt destinate muşchilor din corp. El conţine de asemenea locaţii implicate în producerea senzaţiilor de vigilenţă sau somnolenţă. Substanţele ce modifică starea de vigilenţă, cum ar fi pe de o parte somniferele sau anestezia generală ori pe de altă parte cafeina sau amfetaminele, acţionează asupra acestor regiuni ale trunchiului cerebral. Dacă o mică parte a trunchiului cerebral îţi este afectată (printr-o leziune, tumoare ori atac vascular), poţi ajunge în comă, incapabil să fii excitat de vreo senzaţie. Vătămarea extinsă a trunchiului cerebral este însă aproape întotdeauna fatală.

Cerebelul, care este interconectat în mare proporţie cu trunchiul cerebral, este implicat în coordonarea mişcărilor. În particular, acesta utilizează feedback de la senzaţiile tale despre cum se mişcă corpul prin spaţiu în

scopul de a emite corecţii fine spre muşchi, pentru a face mişcările tale armonioase, fluide şi bine coordonate. Această reglare de fineţe executată de cerebel operează nu numai în cazul celor mai solicitante forme de coordonare cum ar fi lovirea unei mingi de baseball sau cântatul la vioară, ci şi în activităţile de fiecare zi. Vătămarea cerebelului are efecte subtile. Nu te va paraliza, ci mai degrabă va avea ca rezultat tipic stângăcia în efectuarea sarcinilor simple pe care le considerăm de la sine înţelese, cum ar fi faptul de a ne întinde mâna cu lejeritate pentru a apuca o ceaşcă de cafea ori a merge normal; acest fenomen este numit ataxie.

Cerebelul este de asemenea important în distingerea senzaţiilor „aşteptate" de cele care nu sunt aşteptate. În general, când iniţiezi o mişcare şi ai senzaţii ce rezultă din acea mişcare, ai tendinţa să fii mai puţin atent la acele senzaţii. De exemplu, când mergi pe stradă şi hainele se freacă de corpul tău, acestea sunt senzaţii pe care în cea mai mare măsură le ignori. În schimb, dacă ai sta nemişcat şi ai începe să simţi aceleaşi senzaţii pe corp, ai fi probabil foarte atent.

Te-ai întoarce repede să vezi cine te pipăie. În multe situaţii, este util să ignori senzaţiile produse de propria ta mişcare şi să fii foarte atent la alte senzaţii, provenite din lumea exterioară. Cerebelul primeşte semnale din acele regiuni cerebrale ce creează comenzile care declanşează mişcarea corpului. El utilizează aceste semnale pentru a prezice senzaţiile ce este probabil să rezulte din această mişcare. Apoi tot el trimite semnale inhibitorii spre alte regiuni cerebrale pentru a scădea senzaţiile „aşteptate"

din „totalul" senzaţiilor şi astfel să schimbe felul în care sunt resimţite de tine.

Toate acestea pot părea un pic abstracte, deci haideţi să luăm un exemplu. Este un fapt foarte bine cunoscut că nu te poţi gâdila singur. Acest lucru nu este valabil doar în anumite culturi; este răspândit peste tot în lume. Ce este diferit între a fi gâdilat de cineva, lucru ce poate rezulta într-o senzaţie foarte puternică, şi a te gâdila singur, ceea ce este ineficient? Când cercetătorii din grupul lui Daniel Wolpert de la University College, Londra, au aşezat oamenii într-o maşină ce poate realiza imagini ce arată locaţia şi puterea activităţii cerebrale (numită imagistică prin rezonanţă magnetică funcţională, sau IRMf) şi apoi i-au gâdilat, ei au descoperit o activare puternică într-o regiune cerebrală implicată în senzaţia de atingere numită cortexul somatosenzorial şi nici o activare semnificativă în cerebel.

Când oamenii au fost apoi rugaţi să se gâdile singuri în aceeaşi parte a corpului, s-a observat un punct de activare în cerebel şi o activitate redusă în cortexul somatosenzorial. Interpretarea acestui experiment este că comenzile de activare a mişcării mâinii în auto-gâdilare a stimulat cerebelul, care apoi a format o predicţie a senzaţiei aşteptate şi a trimis semnale codând această predicţie pentru a inhiba cortexul somatosenzorial. Activarea redusă a cortexului somatosenzorial s-a aflat apoi sub pragul necesar ca senzaţia să fie resimţită ca gâdilat. În mod interesant, au apărut recent relatări că unii oameni cu leziuni în cerebel nu pot genera predicţii ale senzaţiilor aşteptate şi astfel se pot gâdila de fapt singuri!

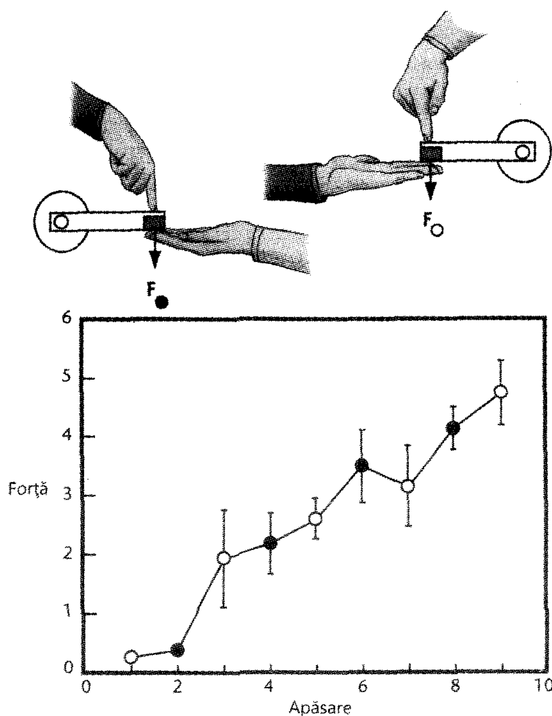



**Figura 1.2** Escaladarea forței într-o sarcină de atingere a degetelor de tipul „ochi pentru ochi". Cercurile albe arată forța apăsării degetului efectuată de un subiect, cercurile negre forța celuilalt subiect. În 9 schimburi „ochi pentru ochi", forța a crescut de aproape 20 de ori. Experiment adaptat după S.S. Shergill, P.M. Bays, C.D. Frith și D.M. Wolpert, „Two eyes for an eye: the neuroscience of force escalation", *Science* 301:187 (2003); copyright 2003 AAAS.

Daniel Wolpert și colegii lui de la College University, Londra, au conceput de asemenea un experiment simplu și elegant pentru a explica implicarea cerebelului în escaladarea unui „meci" de împingere (figura 1.2). Când doi oameni încep să se împingă, forța împingerilor tinde să

escaladeze, deseori spre o încăierare în toată regula. În mod tipic, ne-am gândit la acest lucru în termenii dinamicii sociale: nici un participant nu vrea să arate slăbiciune dând înapoi. Acest lucru poate explica de ce continuă conflictul, dar nu lămureşte neapărat de ce forţa fiecărei împingeri creşte spre un schimb de tip „ochi pentru ochi".

Ce au făcut Wolpert şi colegii lui a fost să plaseze doi subiecţi faţă în faţă, fiecare plasându-şi într-o adâncitură degetul arătător, cu palma în sus. Pe vârful degetului fiecărui participant a fost apoi plasată o mică bară de metal aşezată pe o balama. Balamaua era echipată cu un senzor pentru a măsura forţa depusă prin apăsarea barei. Ambilor subiecţi li s-a dat aceeaşi instrucţiune: *când îţi vine rândul, apasă cu aceeaşi forţă pe care o primeşti pe degetul tău.* Nici un subiect nu ştia ce instrucţiuni a primit celălalt.

În ciuda instrucţiunilor explicite să facă contrariul, când subiecţii presau degetele celuilalt, forţa aplicată creştea întotdeauna dramatic, aşa cum se întâmplă în curtea şcolii sau în încăierările din baruri. Fiecare persoană jura că a aplicat exact forţa cu care a apăsat cealaltă persoană. Când li s-a cerut să ghicească instrucţiunile date celeilalte persoane, fiecare subiect a răspuns: „I-ai spus tipului celuilalt să apese de două ori mai tare".

De ce se întâmplă acest lucru? Câteva indicii ne arată răspunsul. Mai întâi, nu este specific situaţiilor sociale. Când unei persoane i se cere să egaleze forţa unei atingeri de deget ce vine din partea unei maşini, el sau ea va răspunde cu o forţă mai mare. A doua serie de dovezi vine din modificarea experienţei „ochi pentru ochi", astfel încât atingerea să fie produsă nu de apăsarea unei bare ci mai degrabă de mişcarea unui joystick ce controlează apăsa-

rea prin activarea unui motor. Diferenţa importantă dintre aceste două situaţii este că atunci când forţa este generată de apăsarea barei, a apăsa mai puternic necesită generarea unei forţe mai mari cu vârful degetului. Când este utilizat joystick-ul, treaba o face motorul şi există doar o corelaţie slabă între forţa generată de degetul care apasă şi forţa produsă pe degetul îndreptat în sus al celuilalt subiect. Când experimentul „ochi pentru ochi" este apoi repetat cu joystick-uri, există o foarte mică escaladare a forţei. Interpretarea aici este similară cu cea oferită pentru auto-gâdilare: cerebelul primeşte o copie a comenzilor de producere a apăsării cu degetul (folosind bara) proporţională cu forţa aplicată. El creează apoi o predicţie a senzaţiei aşteptate ce este trimisă cortexului somatosenzorial pentru a inhiba senzaţiile feedback de la vârful degetului în timpul apăsării. Pentru a depăşi această inhibiţie, subiectul presează mai tare ca să egaleze forţa percepută de la apăsarea anterioară primită, escaladând astfel forţa aplicată.

Deci, în cele mai multe situaţii, circuitul cerebelos ce ne permite să acordăm mai puţină atenţie senzaţiilor rezultate din mişcarea auto-generată şi mai multă atenţie lumii exterioare este un mecanism util. Dar, cum vă poate spune orice puşti de 8 ani care vine acasă cu un ochi vânăt şi cu povestea „Dar mami, el m-a pocnit mai tare!", trebuie plătit un preţ pentru această caracteristică a cerebelului. Acesta este un inconvenient obişnuit al designului cerebral. Cele mai multe sisteme, la fel ca inhibiţia cerebeloasă a senzaţiilor rezultate din mişcarea auto-generată, sunt întotdeauna „pornite". Ele nu pot fi „oprite" nici când acţiunile lor sunt contraproductive.

Trecând mai sus şi mai departe de cerebel, următoarea regiune pe care o întâlnim este mezencefalul. El conţine centrii primitivi ai văzului şi auzului. Aceste locaţii sunt principalii centri senzoriali ai unor animale, cum ar fi broaştele şi şopârlele. De exemplu, centrul vizual al mezencefalului este crucial pentru ghidarea aruncării limbii, utilizată de broaşte pentru a prinde insectele în zbor. Dar în cazul mamiferelor, inclusiv oamenilor, centrii vizuali ai mezencefalului sunt suplimentaţi şi într-un anumit grad înlocuiţi de regiuni vizuale mai elaborate aflate mai sus în creier (în cortex). Chiar dacă folosim doar în mod limitat regiunea vizuală asemănătoare celei de la broască din creierul nostru (în mare măsură pentru a ne orienta privirea spre anumiţi stimuli), această structură străveche din punct de vedere evolutiv a fost păstrată în designul creierului uman şi acest lucru cauzează fascinantul fenomen numit *vedere oarbă*.

Pacienţii care sunt orbi din cauza vătămării părţilor vizuale superioare ale creierului vor declara că ei nu au nici un fel de simţ vizual. Când li se cere să îndrepte mâna spre un obiect din câmpul lor vizual, cum ar fi o lanternă mică, ei vor spune: „Ce vrei să spui? Nu văd nimic!" Dacă, totuşi, li se spune să ghicească pur şi simplu şi să încerce oricum, ei de obicei pot reuşi să îndeplinească această sarcină într-o rată mult mai mare decât s-ar datora purei întâmplări. De fapt, unii pacienţi pot apuca lanterna în 99% din încercări şi cu toate acestea ei vor raporta de fiecare dată că nu au avut nici o idee unde este obiectul şi că au ghicit la întâmplare. Explicaţia pare să fie că sistemul vizual străvechi din mezencefal este intact în cazul acestor pacienţi şi le ghidează mişcarea de îndreptare spre obiect, totuşi deoarece această regiune nu este interconectată

cu ariile superioare ale creierului, ei nu au cunoaşterea conştientă a amplasamentului lanternei. Acest lucru subliniază aici o temă generală. Funcţiile porţiunilor inferioare ale creierului cum ar fi trunchiul cerebral şi mezencefalul sunt în general îndeplinite automat, în afara conştiinţei noastre. Pe măsură ce ne continuăm deplasarea către acele părţi ale creierului superioare la propriu şi la figurat, vom începe să facem tranziţia de la funcţionarea cerebrală subconştientă la cea conştientă.

Mai mult, sistemul vizual mezencefalic este un exemplu excelent de încropeală (*kludge*) cerebrală: este un sistem arhaic ce s-a menţinut în creierul nostru pentru o funcţie specifică şi cu toate acestea acţiunea lui devine evidentă prin vătămarea creierului. Ca o analogie, imaginează-ţi că echipamentul tău electronic audio, să zicem MP3 player-ul ăla şmecher, conţine încă un rudimentar casetofon funcţional din anii '60. Nu prea s-ar vinde aşa ceva, chiar şi cu o prezentare de marketing ca fiind culmea hipsterismului urban.

Trecând un pic mai sus şi mai departe, ajungem la două structuri numite *talamus* şi *hipotalamus* (care înseamnă pur şi simplu „sub talamus"). Talamusul este o amplă staţie de releu pentru trimiterea semnalelor senzoriale spre ariile cerebrale superioare şi de asemenea pentru transmiterea semnalelor de comandă din acele arii de-a lungul căilor ce activează în cele din urmă muşchii. Hipotalamusul are multe părţi mai mici, fiecare având o funcţie separată, dar o temă generală a acestei regiuni este că ajută menţinerea status quo-ului unei serii de funcţii ale organismului, proces numit homeostazie. De exemplu, când ajungi să-ţi fie prea frig, corpul tău începe să tre-

mure în mod reflex în încercarea de a genera căldură prin activitatea musculară. Frisonul reflex îşi are originea în hipotalamus.

Probabil cele mai cunoscute instincte homeostatice sunt cele care controlează foamea şi setea. Deşi impulsul de a mânca şi bea poate fi modulat de mulţi factori, inclusiv circumstanţele sociale, starea emoţională şi substanţele psihoactive (gândeşte-te la faimoasa senzaţie de foame ce apare după fumatul de marijuana şi la suprimarea apetitului determinată de consumul de amfetamine), instinctele fundamentale de foame şi sete sunt declanşate în interiorul hipotalamusului. Când unui şoarece i se fac chirurgical mici găuri într-o parte a hipotalamusului (numită „nucleul lateral"; un „nucleu" al creierului este doar un nume pentru un grup de celule cerebrale), animalul nu va mânca sau bea, chiar timp de multe zile. Invers, distrugerea unei părţi diferite a hipotalamusului (nucleul ventromedial) rezultă în alimentaţie excesivă. Nu e surprinzător că se face un efort uriaş pentru a identifica semnalele chimice ce declanşează senzaţiile de foame şi saţietate, în speranţa de a fabrica un medicament de slăbit sigur şi eficient. Până acum, acest lucru s-a dovedit a fi mult mai dificil decât s-a preconizat, deoarece semnale multiple şi paralele par să joace un rol atât pentru începerea, cât şi pentru încheierea hrănirii.

În plus faţă de implicarea acestuia în homeostazie şi ritmurile biologice, hipotalamusul este un controlor-cheie al unor instincte sociale fundamentale, cum ar fi sexul şi agresivitatea. Voi discuta aceste funcţii în detaliu mai târziu. Totuşi, o idee care trebuie subliniată aici este că hipotalamusul exercită unele din efectele asupra acestor

instincte prin intermediul secreţiei de hormoni, aceste molecule-mesager puternice ce sunt purtate prin sânge în tot corpul pentru a genera o multitudine de răspunsuri variate. Hipotalamusul secretă două tipuri de hormoni. Un tip are o acţiune directă asupra corpului (cum ar fi hormonul numit vasopresină, ce acţionează asupra rinichiului pentru a limita formarea urinei şi a mări astfel tensiunea arterială), iar cel de-al doilea tip, aşa-numiţii hormoni „master", direcţionează alte glande să secrete hormonii proprii. Un exemplu bun al acestora din urmă este hormonul de creştere, secretat de glanda pituitară în cazul copiilor şi adolescenţilor, dar stimulată de un hormon master eliberat de hipotalamus. După o îndelungă şi chibzuită consideraţie ştiinţifică, acest hormon master a primit numele de „hormonul de eliberare a hormonului de creştere" (endocrinologii, ca mulţi alţi oameni de ştiinţă, nu sunt faimoşi pentru talentul lor literar).

Până acum, am examinat creierul tăiat exact pe din două, prin mijloc. Multe arii dinăuntrul creierului sunt dezvăluite prin această perspectivă, dar altele sunt îngropate adânc înăuntrul ţesutului şi nu sunt vizibile nici de la suprafaţa exterioară, nici de la suprafaţa secţionată pe mijloc. De o importanţă specială sunt două structuri adânc îngropate numite amigdala („migdala") şi hipocampul („căluţul de mare") ce constituie o parte a unui circuit mai larg din centrul creierului, numit sistemul limbic (ce conţine de asemenea porţiuni ale talamusului, cortexului şi alte regiuni). Sistemul limbic este important pentru emoţii şi anumite tipuri de memorie. Este de asemenea primul loc din turul nostru de-jos-în-sus unde funcţiile automate şi reflexe încep să se combine cu cunoaşterea conştientă.

Amigdala este un centru cerebral de procesare emoţională ce joacă un rol special în cazul fricii şi agresivităţii. El leagă informaţia senzorială deja înalt procesată de către cortex (de exemplu, ideea că tipul cu masca de ski care apare brusc de pe aleea aia întunecată nu poate avea gânduri paşnice) spre răspunsuri de tip „luptă sau fugă" automate, mediate de structurile hipotalamusului şi ale trunchiului cerebral (transpiraţie, accelerarea ritmului cardiac, senzaţie de uscăciune a gurii). Oamenii suferă rareori vătămări doar ale amigdalei, dar cei cărora li se întâmplă au deseori tulburări ale dispoziţiei afective şi par a fi incapabili să recunoască expresiile fricii altor oameni. Stimularea electrică a amigdalei (aşa cum se întâmplă uneori în timpul neurochirurgiei) poate evoca sentimente de frică. Ea pare să fie de asemenea implicată în stocarea amintirilor legate de evenimente ce au generat frică.

Hipocampul (care, atunci când este desprins prin disecţie de creier arată de fapt mai mult ca un corn de berbec decât ca un căluţ de mare a cărui denumire a preluat-o) este un centru mnezic. Ca şi amigdala, el primeşte informaţie senzorială înalt procesată din cortexul plasat deasupra lui. Mai degrabă decât medierea fricii, hipocampusul pare să aibă un rol special în instalarea urmelor mnezice ale faptelor şi evenimentelor, ce sunt stocate în hipocamp timp de aproximativ un an, dar mutate apoi în alte structuri. Cea mai convingătoare dovadă pentru acest model provine din studiul unui grup mic de oameni care au suferit leziuni ale hipocampului şi a unei porţiuni a ţesutului din ambele părţi ale creierului. Cel mai cunoscut caz este cel al lui H.M. (folosim iniţialele pentru a-i proteja identitatea), un bărbat care în 1953 a suferit o intervenţie chirurgicală de înlătu-

rare a hipocampului şi a unei porţiuni a ţesutului din jurul acestuia pentru a controla crizele comiţiale masive, ce nu răspunseseră la alte tratamente. Chirurgia a fost un succes în privinţa controlului epilepsiei şi nu i-a afectat funcţiile motorii, limbajul sau abilităţile cognitive generale, dar apăruseră două efecte secundare dezastruoase. Mai întâi, H.M. şi-a pierdut memoria oricărui eveniment ce apăruse cu 2-4 ani înainte de operaţie. El avea amintiri cuprinzătoare, detaliate şi exacte ale evenimentelor anterioare, dar memoria vieţii lui imediat anterioare operaţiei se pierduse pentru totdeauna. Mai devastator a fost faptul că, începând cu operaţia, H.M. a fost incapabil să mai stocheze amintiri noi ale faptelor şi evenimentelor. Dacă l-ai fi întâlnit luni, marţi el nu te-ar mai fi recunoscut. Ar fi putut să citească aceeaşi carte în fiecare zi şi i s-ar fi părut mereu nouă. Deşi păstrase memoria de scurtă durată ce are o întindere de zece minute, abilitatea lui de a stoca noi amintiri permanente ale faptelor şi evenimentelor se pierduse.

Descoperirile importante legate de memorie şi hipocamp provenite din cazul lui H.M. au fost confirmate de multe ori, atât de alţi pacienţi care au suferit vătămări similare din diferite motive, cât şi prin studiile pe animale în care hipocampul a fost distrus chirurgical ori funcţionarea lui a fost tulburată de diverse substanţe. Aceste demersuri au condus la o concluzie simplă şi consistentă: fără hipocamp, abilitatea de a stoca noi amintiri ale faptelor şi evenimentelor este sever deteriorată.

În sfârşit, trecând la suprafaţa exterioară a creierului, ajungem la cortex. Cortexul creierului uman este masiv. Funcţiile unor arii ale cortexului sunt bine înţelese, altele reprezintă teritorii necunoscute. O porţiune a cortexului

analizează informaţia provenită de la simţuri. Partea cea mai posterioară a cortexului este locul unde ajunge prima oară informaţia vizuală, iar altă fâşie de ţesut aflată imediat în spatele şanţului diagonal principal (numită „şanţ lateral") este locul unde ajunge mai întâi senzaţia de atingere şi senzaţia musculară. Hărţi similare pot fi realizate pentru alte simţuri. Dacă stimulăm aceste arii cu un electrod, putem imita activarea sistemului senzorial implicat: stimularea cortexului vizual primar va produce vederea unei străfulgerări luminoase ori ceva similar. La fel, există o fâşie de cortex chiar în faţa şanţului lateral ce trimite semnale de comandă ce provoacă în ultimă instanţă contracţia muşchilor şi mişcarea ulterioară a corpului. Stimularea electrică a acestui cortex motor rezultă în contracţie musculară. Aceasta este o tehnică standard pentru realizarea unei hărţi funcţionale a creierului acolo unde trebuie efectuată o intervenţie chirurgicală în aria respectivă. Cele mai interesante aspecte legate de cortex sunt acele regiuni ale căror funcţii nu sunt în mod evident nici senzoriale, nici motorii. Cercetătorii în domeniu le-au numit uneori cortex asociativ. Ariile asociative se întâlnesc cel mai frecvent în partea din faţă a creierului (cortexul frontal), o regiune înalt dezvoltată la oameni.

Am oferit o serie de exemple în care oamenii (şi animalele supuse experimentelor) au suferit leziuni ale diverselor regiuni cerebrale şi astfel diverse pierderi ale funcţiilor, de la amnezie la mâncatul în exces. Totuşi, până acum, deşi multe din aceste leziuni cerebrale au avut efecte devastatoare, niciunul dintre ei nu şi-a modificat personalitatea, identitatea sa centrală esenţială. H.M., de exemplu, avea aceeaşi personalitate unică pe care o avu-

sese înainte de intervenţia chirurgicală. Un tablou foarte diferit apare atunci când ne gândim la vătămarea cortexului frontal.

Aici, cel mai celebru exemplu este Phineas Gage, care în 1848 era şeful unei echipe de constructori de căi ferate în Vermont. Construcţia de căi ferate, atunci şi acum, utilizează explozii pentru a îndepărta obstacolele şi a nivela terasamentul. Phineas, în vârstă de 25 de ani, avea sarcina neplăcută de a îndesui încărcătura explozibilă utilizând o bară lungă de fier cunoscută sub numele de fuituitor. Vă puteţi imagina ce s-a întâmplat. Când stătea deasupra unei găuri, îndesuind explozibilul, s-a declanşat o scânteie ce a provocat o explozie oribilă. Explozia a direcţionat fuituitorul prin obrazul şi ochiul stâng al lui Phineas în sus, în unghi ascuţit, străpungându-i craniul prin orbită şi făcându-i o gaură imensă în cortexul frontal stâng, ieşind apoi din craniu prin creştet.

Figura 1.3 arată un desen realizat după o scanare a craniului lui străpuns de fuituitor, realizată la mult timp după moarte. În mod uimitor, după câteva săptămâni la pat, Phineas s-a recuperat complet. Infecţia rănii a trecut. Putea să meargă, să vorbească şi să facă mental calcule aritmetice. Memoria lui de lungă durată era intactă. Ceea ce se schimbase era personalitatea şi judecata lui. Toate relatările anterioare accidentului îl prezintă ca fiind un om cumsecade, cu picioarele pe pământ, prietenos şi carismatic. După recuperarea în urma accidentului devenise arogant, certăreţ, impulsiv, nepoliticos şi egoist. Mai pe şleau, vătămarea cortexului frontal l-a transformat dintr-un tip de treabă într-un nesuferit. Foştii săi colegi de muncă nu mai puteau să-l înghită. „Nu mai este Gage pe

care-l ştiam", se zice că a spus unul dintre prietenii lui. În mod tragic, a sfârşit ca atracţie la bâlci, reintroducându-şi bara de metal prin gaura încă prezentă, dar vindecată din capul lui, spre fascinaţia morbidă a privitorilor. A murit la 12 ani după accidentul cu fuituitorul.

Aşa cum arată cazul lui Phineas Gage, şi cum s-a dovedit de multe ori după aceea, cortexul frontal este substratul individualităţii noastre, determinând interacţiunile noastre sociale, concepţia asupra lumii şi probabil chiar simţul nostru moral. Nu doar capacităţile noastre cognitive, ci şi caracterul nostru – personalitatea noastră, să zicem aşa – rezidă în această regiune cel mai recent evoluată a creierului nostru.

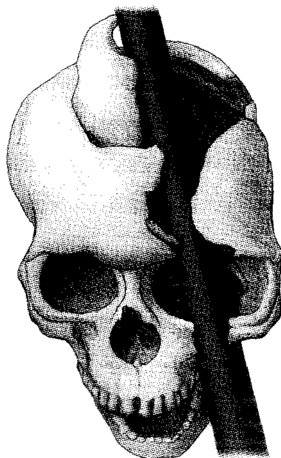


Figura 1.3 Craniul lui Phineas Gage, cu celebrul fuituitor, reconstruit de computer după imagini scanate realizate la mult timp după moartea lui. Imagine prezentată cu permisiunea lui P. Ratiu şi I.-F. Talos, „Images in clinical medicine: the tale of Phineas Gage, digitally remastered", *The New England Journal of Medicine* 351:e21 (2004). *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

După ce am încheiat turul nostru fulger din josul în susul creierului (lăsând la o parte câteva arii), ce putem concluziona referitor la principiile generale ale designului creierului? Principiul Director Numărul Unu: cele mai înalte funcţii ale creierului, implicând cunoaşterea conştientă şi luarea deciziilor, sunt localizate în regiunea cea mai de sus şi din faţă, în cortex, iar funcţiile inferioare, ce susţin controlul subconştient de bază al funcţiilor corpului cum ar fi ritmul respirator şi temperatura corpului, sunt localizate în zona cea mai de jos şi din spate, în trunchiul cerebral. Între aceste două extreme se află centrii implicaţi în funcţii subconştiente superioare cum ar fi senzaţia rudimentară (mezencefalul), homeostazia şi ritmurile biologice (hipotalamusul) şi coordonarea motorie şi modularea senzorială (cerebelul). Sistemul limbic, incluzând amigdala şi hipocampul, constituie intersecţia unde se întâlnesc părţile conştiente şi inconştiente ale creierului şi iniţiază stocarea anumitor tipuri de amintiri.

Principiul Director Numărul Doi: creierul este construit ca un cornet de îngheţată (şi tu eşti cupa de îngheţată din vârf). De-a lungul evoluţiei, pe măsură ce au fost adăugate funcţiile superioare, o nouă cupă a fost plasată deasupra, dar straturile inferioare au rămas în mare măsură neschimbate. În acest fel, trunchiul nostru cerebral, cerebelul şi mezencefalul nu sunt foarte diferite, dintr-un punct de vedere general, de cele ale unei broaşte. Doar că broasca are adăugate numai arii superioare rudimentare (cu puţin mai mult de o cupă). Toate aceste structuri, plus hipotalamusul, talamusul şi sistemul limbic nu sunt atât de diferite la oameni în comparaţie cu şoarecii (două

cupe) ce au un cortex mic şi simplu. Când la oameni au fost adăugate funcţii noi şi superioare, acest lucru nu s-a soldat cu o reproiectare de la zero a creierului; o nouă cupă a fost pur şi simplu adăugată în vârf. Aşadar, într-un pur spirit de încropeală, creierul nostru conţine regiuni cum ar fi centrul vizual mezencefalic, care sunt rămăşiţe funcţionale ale trecutului nostru evoluţionist.

Aţi văzut probabil acele hărţi vechi din secolul XIX (Figura 1.4), în care suprafaţa creierului este divizată în regiuni bine delimitate, fiecare etichetată cu o funcţie cognitivă (cum ar fi calculul) ori o trăsătură de personalitate (să zicem combativitatea). Frenologii care utilizau aceste hărţi credeau nu numai că aceste funcţii pot fi atribuite respectivelor regiuni cerebrale, dar şi că acele protuberanţe ale craniului rezultau din dezvoltarea excesivă a unei anumite regiuni cerebrale. Într-adevăr, exista în secolul XIX şi la începutul secolului XX o întreagă industrie de pipăitori ai protuberanţelor care, înarmaţi cu hărţi, modele de ghips şi chiar cu o cască mecanică de măsurare a protuberanţelor, analizau craniul-şi-mintea oricărui doritor dispus să plătească.

Frenologii greşeau în două privinţe. În primul rând, protuberanţele craniului nu indică absolut nimic despre ţesutul cerebral de dedesubt. În al doilea rând, diagramele lor, ce echivalau anumite regiuni cu funcţii cognitive şi trăsături de personalitate, sunt pură fantezie. Dar frenologii aveau dreptate ca idee generală: creierul nu este o masă nediferenţiată de ţesut în care fiecare regiune contribuie în mod egal la toate funcţiile. Mai degrabă, funcţiile particulare ale creierului sunt deseori localizate în regiuni cerebrale distincte.

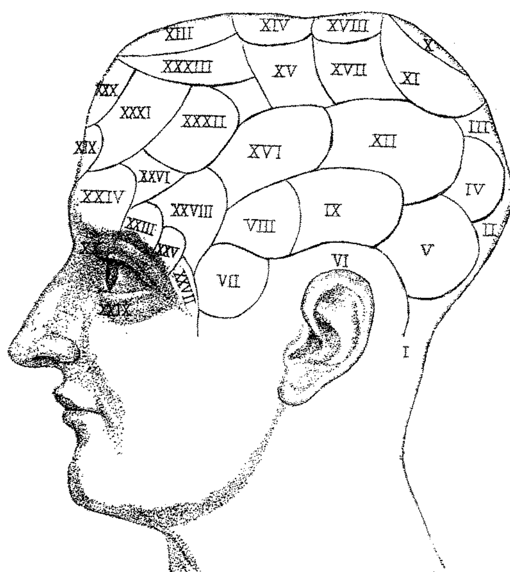



Figura 1.4 Harta unui frenolog din secolul XIX, ce atribuie protuberanţelor craniene anumite trăsături mentale. În acest caz, de exemplu, XIV = veneraţia, XVII = speranţa, XIII = benevolenţa, XXI = imitaţia, XIX = idealitatea, VIII = lăcomia, XVIII = minunăţia şi XX = spiritul. *După W. Mattieu Williams, A Vindication of Phrenology (Chatto & Windus, Londra, 1894).*

Acest lucru ne conduce la Principiul Director Numărul Trei: localizarea funcţiilor din creier este precisă în cazul reflexelor primare subconştiente, cum ar fi voma, şi este destul de precisă în cazul etapelor iniţiale ale senzaţiei (ştim unde ajung mai întâi în cortex semnalele pentru văz, auz, miros şi aşa mai departe). Dar localizarea funcţiilor este mult mai dificilă în cazul fenomenelor mai complexe cum ar fi memoria faptelor şi evenimentelor şi este foarte dificilă în cazul funcţiilor cele mai înalte cum ar fi luarea

deciziilor. În unele cazuri devine complicat deoarece locaţia unei funcţii în creier nu este fixă de-a lungul timpului: amintirile faptelor şi evenimentelor par să fie stocate în hipocamp şi în regiunile imediat adiacente timp de 1 – 2 ani, dar apoi sunt exportate în alte locaţii din creier. Luarea deciziilor este în general o funcţie atât de amplă şi necesită în general o asemenea convergenţă a informaţiilor, încât ar putea fi divizată în sarcini mai mici şi distribuită într-o serie de locuri din cortex. Ar putea fi necesar să definim mai exact funcţiile în scopul de a înţelege mai bine localizarea funcţională.

Deci, date fiind aceste Principii Directoare, ce anume din acest organ ne face aşa deştepţi? Ce anume din creierul nostru ne permite limbajul şi abilitatea de a înţelege motivaţiile celorlalţi (aşa-numita teorie a minţii) şi alte capacităţi pe care le-au dezvoltat oamenii mult dincolo de abilităţile altor animale? Nu avem cel mai mare creier (elefantul îl are mai mare) şi nu avem nici cel mai mare raport dintre greutatea creierului şi greutatea corpului (păsările mici ne întrec la acest capitol). Nu avem cea mai ridată suprafaţă cerebrală (cea a balenelor şi delfinilor este mai ridată). De fapt, nu avem nici măcar cel mai mare creier dintre rudele noastre hominide: estimările derivate din volumele craniilor indică faptul că oamenii de Neanderthal aveau un creier care era, în medie, întrucâtva mai mare decât cel pe care îl avem astăzi. Şi, deşi n-am discutat încă despre acest lucru, putem presupune că, în general, forma şi compoziţia chimică a celulelor care alcătuiesc creierul nostru nu sunt fundamental diferite de cele ale unui şobolan (mai multe despre asta mai târziu). Ceea ce *avem* însă este cel mai mare cortex asociativ, cel care nu

este nici strict senzorial, nici motor, cea mai mare parte a lui fiind înghesuită în jumătatea frontală a creierului nostru. Cumva, aceasta este formaţiunea ce pare să dea oamenilor avantajele lor cognitive.

Am putea duce acest lucru mai departe? Oamenii au diverse abilităţi cognitive. Poate prezice mărimea generală a creierului sau mărimea anumitor regiuni cerebrale capacitatea cognitivă umană? Bolile (atât cele moştenite, cât şi cele dobândite) şi traumele pot produce creierului tulburări majore, pot în mod limpede să deterioreze cogniţia. Dar ce putem spune despre variaţia normală, excluzând cazurile nefericite evidente, precum trauma sau boala? Studiile recente ce leagă variaţia umană a abilităţii cognitive de mărimea sau forma creierului au utilizat tehnici de scanare a creierului ce furnizează măsurători mai exacte decât studiile mai vechi ce se sprijineau pe măsurători ale craniului. În general, aceste studii au descoperit corelaţii statistic semnificative între mărimea creierului (ajustată pentru greutatea corporală) şi abilitatea cognitivă. Dar această corelaţie, deşi reală, explică doar cam 40% din variaţia abilităţii cognitive printre oamenii normali. Astfel se pot găsi oameni la capătul mic al intervalului mărimilor creierelor normale (să zicem, 1000 $cm^3$) care vor avea scoruri mari la un aşa-numit test de inteligenţă generală. Invers, se pot găsi persoane cu un creier neobişnuit de mare (1800 $cm^3$) care vor avea scoruri mult sub medie.

Marea variaţie în relaţia dintre mărimea sau forma creierului uman şi capacitatea cognitivă nu a stopat puzderia de lucrări în care creierele păstrate ale figurilor istorice celebre au fost analizate din punct de vedere anatomic. Creierul lui Lenin a fost studiat în Germania la

sfârşitul anilor '20 şi, în timp ce era de greutate medie, s-a afirmat că în anumite regiuni, o submulţime anume de celule cerebrale (numit stratul III de celule piramidale corticale) era neobişnuit de mare comparativ cu alte mostre post-mortem. Creierul lui Einstein era de fapt mai mic decât media (dar în limitele normale). Recent, a apărut aserţiunea că o regiune a creierului său numită cortexul parietal inferior era uşor (cu 15%) mai mare comparativ cu mostrele cerebrale ale bărbaţilor de vârstă similară. Acest lucru a creat un oarecare interes, deoarece această regiune a fost asociată cu cogniţia spaţială şi matematică, arii în care Einstein excela în mod clar. Dar trebuie să fim precauţi în interpretarea unor asemenea descoperiri. În primul rând, este foarte greu să emitem asemenea afirmaţii bazându-ne pe un singur exemplu (Einstein).

Un studiu mai convingător ar necesita un întreg grup de genii în domeniul matematic/spaţial care să fie comparat cu un grup de control ales cu atenţie să corespundă în ceea ce priveşte vârsta, stilul de viaţă şi alţi factori. În al doilea rând, şi mai important, avem problema cauzalităţii. Dacă, într-adevăr, o parte din creierul lui Einstein implicată în gândirea matematică/spaţială era semnificativ mai mare decât întâlnim la alte creiere folosite ca grup de control, înseamnă cumva că această variaţie l-a înzestrat cu abilitatea matematică pe care a fost apoi capabil să o exploateze? Sau angajamentul său de-o viaţă în interese matematice şi spaţiale a determinat creşterea uşoară a acestei părţi a creierului său?

Eşecul de până acum de a asocia puternic trăsături anatomice globale ale creierului cu variaţii normale ale cogniţiei umane nu ar trebui să conducă la ideea că vari-

aţia în cogniţia umană nu are nici un corelativ fizic măsurabil în structura creierului. Este foarte probabil că o asemenea relaţie chiar există. Dar această corelaţie se va reflecta doar slab în măsurători grosiere cum este mărimea creierului. Marea parte a variaţiei cognitive umane este mai probabil să se manifeste ca modificări în anatomia microscopică, conectivitatea celulelor cerebrale şi în tiparele activităţii electrice a creierului.

Am dezvăluit trei Principii Directoare ale designului creierului şi ele accentuează câteva din modurile în care creierul uman prezintă o organizare slabă. Creierul are sisteme primitive ce s-au dezvoltat în trecutul nostru evoluţionist îndepărtat (înainte de mamifere) şi care au fost suplimentate de structuri mai noi şi mai puternice. Aceste structuri primitive persistă în părţile inferioare ale creierului nostru, generând fenomene interesante cum ar fi vederea oarbă. De asemenea, creierul are regiuni ce îndeplinesc funcţii deseori utile, cum ar fi inhibiţia cerebeloasă a senzaţiilor provenite din mişcări ale propriului organism, dar care nu pot fi „oprite" atunci când ar fi nevoie, fapt ce contribuie la probleme cum ar fi escaladarea forţei în conflictele de tip „ochi pentru ochi".

Pentru a pune acest lucru în perspectivă, imaginează-ţi că eşti un inginer cu sarcina de a crea cea mai nouă şi mai eficientă maşină. Numai după ce ai fost de acord să o îndeplineşti afli că există două clauze bizare. Mai întâi, ţi se dă un Ford model T din 1925 şi ţi se spune că maşina ta nouă trebuie să ia forma unor elemente adăugate la structura existentă fără a renunţa la aproape nimic din proiectul iniţial. În al doilea rând, cele mai multe din noile

sisteme complexe de control pe care le vei construi, cum ar fi dispozitivul ABS, trebuie să rămână pornite tot timpul (nu numai când este detectat un derapaj). Acestea sunt unele din tipurile de limitări ce au influenţat designul creierului uman pe măsura evoluţiei sale. Împreună cu defectele de fabricaţie ale părţilor componente (celulele creierului, pe care le voi discuta în capitolul doi) şi procesul de asamblare (dezvoltarea creierului, discutată în capitolul trei), aceste aspecte ale imperfecţiunii designului sunt centrale pentru funcţionarea creierului. Până la sfârşitul acestei cărţi sper să te conving că aproape orice dimensiune a experienţei umane superioare, inclusiv iubirea, memoria, visele şi chiar predispoziţia noastră pentru gândirea religioasă derivă în ultimă instanţă din creierul ineficient şi bizar fabricat de istoria evoluţionistă.

# II. CONSTRUIND UN CREIER CU COMPONENTELE DE IERI

Este deja un clişeu să fim uluiţi de complexitatea microscopică a creierului uman. Orice om de ştiinţă care vorbeşte despre acest subiect aude inevitabil fantoma blândă, de unchi cumsecade, a lui Carl Sagan şoptind: „Mi-li-aaarde şi mi-li-aaarde de mici celule cerebrale". Ei bine, chiar este impresionant. Sunt o groază de celule acolo. Cele două tipuri principale de celule ale creierului sunt: neuronii, responsabili pentru semnalizarea electrică rapidă (ocupaţia principală a creierului) şi celulele gliale, importante pentru funcţiile de mentenanţă şi care creează un mediu optim pentru neuroni (şi care, de asemenea, participă direct în unele forme de semnalizare electrică). Faimoasele cifre sunt: aproximativ 100 de miliarde (100.000.000.000) de neuroni în creierul adultului uman şi aproximativ un trilion (1.000.000.000.000) de celule gliale. Ca să ai o idee, dacă ai dori să-ţi donezi neuronii tuturor oamenilor de pe planetă, fiecare ar primi cam 16.

Neuronii nu sunt o dezvoltare recentă a evoluţiei. Sunt moi şi aşadar nu s-au păstrat în fosile, deci nu ştim exact când au apărut primii neuroni. Dar ştim că meduza modernă, viermii şi melcii au neuroni. Alte animale moderne, cum ar fi bureţii de mare, nu au. Aşadar, cea mai bună

ipoteză a noastră este că au apărut cam în perioada când meduza şi rudele ei, un grup de animale numite *Cnidaria*, au apărut, după dovezile fosile în era pre-cambriană, cam acum 600 de milioane de ani. Incredibil, dar cu câteva excepţii, neuronii şi celulele gliale ale viermelui nu sunt diferite substanţial de cele din creierul nostru. În acest capitol, sper să-ţi arăt că celulele creierului nostru au un design străvechi ce le face lente şi nedemne de încredere şi care le limitează capacitatea de semnalizare.

Neuronii prezintă o varietate de forme şi mărimi (vezi figura 2.1), dar au anumite structuri în comun. La fel ca toate celulele, neuronii sunt delimitaţi de un fel de piele, membrana exterioară (numită de asemenea „membrană plasmatică"). Toţi neuronii au un corp celular, ce conţine nucleul, depozitul instrucţiunilor genetice codate în ADN. Corpul celular poate fi rotund, triangular sau fusiform şi poate varia de la 4 la 100 de microni (de obicei, are 20 de microni). O modalitate probabil mai utilă de a gândi acest lucru este că cinci dintre aceste corpuri celulare neuronale tipice pot fi plasate unul lângă altul în grosimea unui fir de păr uman tipic. Astfel, membranele exterioare ale neuronilor şi celulelor gliale sunt incredibil de înghesuite, cu un spaţiu foarte mic între ele.

Dendritele (termen derivat din cuvântul grecesc pentru „*copac*") ies din corpul celular sub forma unor ramuri mari, îngustate spre vârf, ce primesc semnale chimice de la neuronii vecini. Voi discuta în curând cum se întâmplă acest lucru. Dendritele pot fi scurte sau lungi, fusiforme sau stufoase ori, rareori, complet absente. O privire la microscop ne arată că unele sunt netede în timp ce altele sunt acoperite de formaţiuni micuţe numite spini dendri-

tici. Neuronii tipici au mai multe ramuri dendritice, dar au de asemenea o singură proeminenţă lungă şi subţire ce creşte din corpul celular. Acesta este axonul şi este partea neuronală de transmitere a informaţiilor. Axonul, de obicei mai subţire decât dendritele, nu se îngustează pe măsură ce se extinde din corpul celular. Din corpul celular creşte un singur axon, dar deseori el se ramifică ulterior, uneori spre destinaţii foarte diferite. Axonii pot fi remarcabil de lungi: unii se întind pe toată distanţa de la baza măduvei spinării spre degetele de la picioare (ceea ce face ca axonul cel mai lung să aibă cam 1 m, pentru omul obişnuit, şi până la 3,65 m în cazul unei girafe).

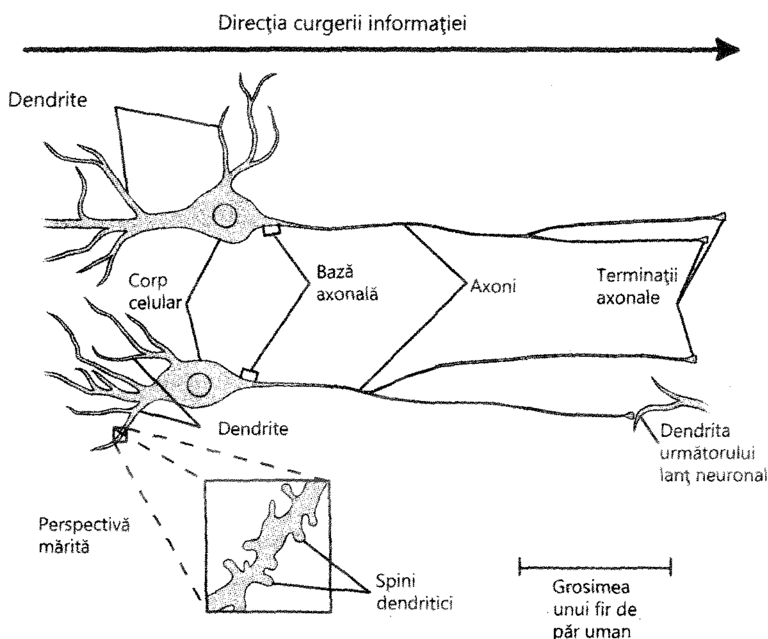
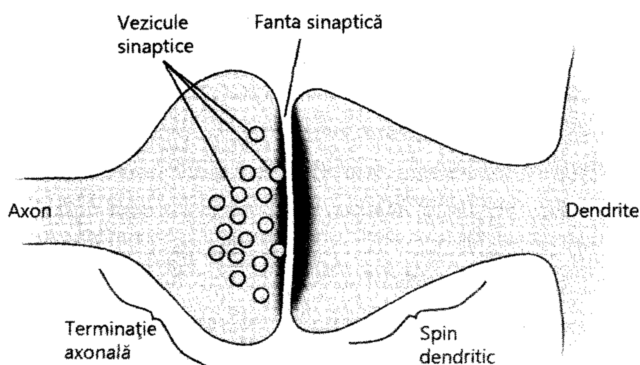



**Figura 2.1** Doi neuroni diferiţi şi denumirea părţilor lor



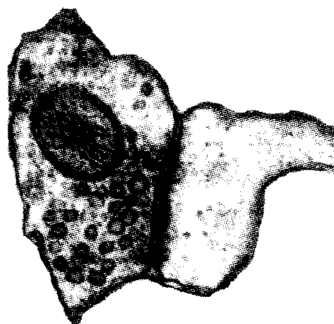



Figura 2.2 Părţi ale sinapsei într-un desen (sus) şi într-o fotografie realizată printr-un microscop electronic (jos). *Joan M. K. Tycko a ilustrat imaginea de mai sus. Imaginea de jos a fost furnizată cu amabilitate de prof. Kristen Harris de la Medical College of Georgia. Site-ul ei, synapses.mcg.edu, furnizează o privire de ansamblu excelentă asupra structurii fine a sinapselor.*

În joncţiuni specializate numite sinapse, informaţia trece de la axonul unui neuron la dendrita (sau corpul celular) al neuronului următor (figura 2.2). În sinapse, capetele axonilor (numite terminaţii axonale) aproape ating (dar nu ating propriu-zis) următorul neuron. Terminaţiile axonale conţin multe vezicule sinaptice, mici mingiuţe cu pielea

din membrană. Cel mai comun tip de veziculă sinaptică din creier este încărcată cu aproximativ 2000 de molecule dintr-un compus special numit neurotransmiţător. Între terminaţia axonală a unui neuron şi dendrita următorului axon se află un spaţiu minuscul umplut cu apă sărată, numit fanta sinaptică. Prin minuscul vreau să zic extrem de minuscul: cam 5000 de fante sinaptice ar încăpea în grosimea unui singur fir de păr uman. Fanta sinaptică este locul unde veziculele sinaptice eliberează neurotransmiţătorii pentru a semnaliza următorului neuron din lanţ.

Sinapsele sunt cruciale pentru povestea noastră. Ele vor apărea în mod repetat pe măsură ce voi discuta tot – de la memorie şi emoţie la somn. Ar trebui aşadar să zăbovim acum un pic asupra lor. În primul rând, numărul sinapselor din creier este uluitor. În medie, fiecare neuron primeşte 5000 de sinapse, adică locaţiile unde terminaţiile axonilor altor neuroni realizează contactul (intervalul este de la 0 la 200.000 de sinapse). Cele mai multe sinapse contactează dendritele, alte sinapse corpul celular, iar cele mai puţine axonul. Multiplicând 5000 de sinapse per neuron cu 100 de miliarde de neuroni, obţinem o estimare a extraordinarului număr de sinapse din creier: 500 de trilioane (500.000.000.000.000).

Sinapsele sunt punctele-cheie de comutare între cele două forme de semnalizare rapidă din creier: impulsurile chimice şi electrice. Semnalizarea electrică utilizează un impuls scurt şi rapid, numit „potenţial de acţiune", ca unitate fundamentală de informaţie. Potenţialele de acţiune sunt semnale electrice scurte care îşi au originea în baza axonică[1], locul unde se uneşte corpul celular cu axonul. Când potenţialul de acţiune, după ce a traversat axonul,

---

[1] Axon hillock (n.t.)

ajunge la terminaţiile axonale, declanşează o serie de reacţii chimice ce determină o schimbare structurală dramatică (vezi figura 2.3). Veziculele sinaptice fuzionează cu membrana exterioară a terminaţiei axonale, descărcându-şi conţinutul (moleculele neurotransmiţătorilor) în fanta sinaptică. Aceste molecule neurotransmiţătoare străbat apoi fanta sinaptică, unde intră în contact cu proteine specializate, numite receptori neurotransmiţători, inserate în membrana dendritei neuronului vecin. Receptorii convertesc din nou semnalul chimic al neurotransmiţătorului în semnal electric. Semnalele electrice din receptorii activaţi pe toată suprafaţa dendritei sunt canalizate spre corpul celular. Dacă ajung suficiente semnale electrice concomitente, se declanşează un nou potenţial de acţiune şi acesta va fi transmis mai departe de-a lungul lanţului neuronilor.

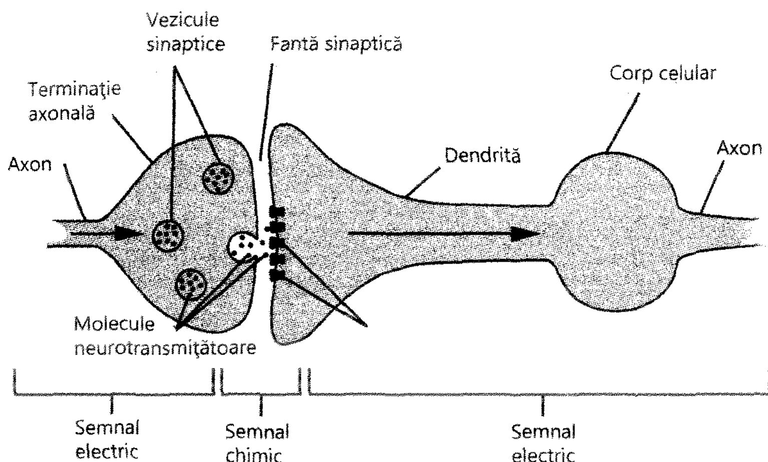



**Figura 2.3** Sinapsele, locurile-cheie din creier pentru convertirea semnalelor electrice în semnale chimice şi apoi din nou în semnale electrice. Citind de la stânga la dreapta, avem povestea semnalizării sinaptice. *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

Aceasta este versiunea simplificată. Acum, haide s-o detaliem cu ceva biologie serioasă. Având cam un kilogram şi jumătate, creierul constituie cam 2% din greutatea totală a corpului şi cu toate acestea utilizează cam 20% din energia corpului. În mod clar, creierul este un colos energofag ineficient (Hummer-ul H2 al corpului, dacă vrei), dar de ce se întâmplă aşa? Creierul este amplasat în mod natural într-o soluţie salină specială numită lichid cefalorahidian, ce are o concentraţie mare de sodiu şi o mult mai mică concentraţie de potasiu.

Aceşti atomi de sodiu şi potasiu sunt încărcaţi electric, ioni, fiecare din ei având o unitate de sarcină pozitivă (+1). Cheltuiala principală de energie a creierului implică funcţionarea continuă a unei maşini moleculare ce pompează ioni de sodiu în afara celulei şi ioni de potasiu înăuntru (vezi figura 2.4). Ca rezultat al acestei pompe, concentraţia ionilor de sodiu din afara neuronului este cam de 10 ori mai mare decât înăuntru. Pentru potasiu, gradientul de concentraţie merge în cealaltă direcţie: concentraţia ionilor de potasiu este înăuntrul de 40 de ori mai mare ca în afară. Deci neuronii au soluţie salină pe ambele părţi ale membranei exterioare (pielea celulei), dar soluţii saline foarte diferite: soluţia din exterior este bogată în sodiu şi săracă în potasiu; soluţia interioară este invers, săracă în sodiu şi bogată în potasiu. Aceasta este baza funcţionării electrice a creierului. Diferenţele în concentraţiile sodiului şi potasiului creează o energie potenţială, similară celei create de apăsarea arcului unei jucării de copil, ce poate fi apoi eliberată în circumstanţe potrivite pentru a genera semnale neurale. În starea de repaus, neuronii menţin un potenţial electric de-a lungul membranelor lor

exterioare: există o sarcină negativă mai mare în interiorul celulei decât în afară.

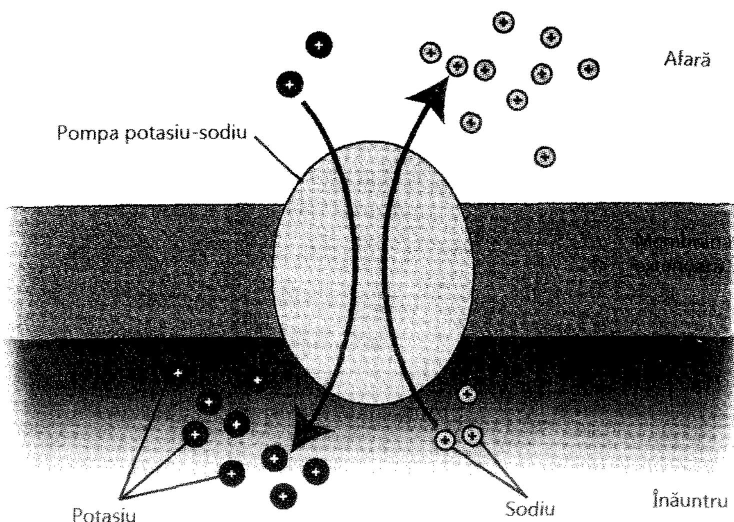



Figura 2.4 Pompa de sodiu – potasiu. Localizată în membrana exterioară a neuronilor, ea pompează ioni de sodiu în afară şi ioni de potasiu înăuntru, stabilind astfel gradientul electric utilizat de neuroni pentru transmiterea informaţiilor. *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

Haide să facem un experiment imaginar ce ne va ajuta să înţelegem semnalizarea electrică neuronală. În laboratorul nostru imaginar, unii neuroni au fost extraşi din creierul unui şobolan, plasaţi în vase Petri şi crescuţi în soluţii speciale proiectate să imite lichidul cefalorahidian. Acest proces este numit cultură de celule neuronale şi este o tehnică standard în laboratoarele de cercetare a creierului. În acest experiment, ilustrat în figura 2.5, am introdus într-un neuron electrozi de înregistrare pentru a măsura semnalele electrice de-a lungul membranei exterioare. Electrozii de înregistrare sunt ace de sticlă goale, cu vârfuri foarte

fine, umplute cu o soluţie salină specială ce imită mediul intern al neuronului (mult potasiu, puţin sodiu). Un electrod se află în dendrită, acolo unde este primită o anumită sinapsă, altul se află în baza axonică, locul unde axonul începe să crească din corpul celular, şi al treilea electrod se găseşte departe, jos în terminaţia axonală. Încă un alt electrod este utilizat, nu pentru înregistrare, ci mai degrabă pentru stimularea electrică a unei terminaţii axonale a altui neuron care se află în contact cu dendrita primului neuron.

Mai întâi, înregistrăm anterior menţionatul potenţial negativ de repaus, de-a lungul membranei exterioare a neuronului ce primeşte informaţia. Măsurat în miimi de volţi, sau milivolţi, potenţialul de repaus al neuronului nostru tipic de-a lungul membranei exterioare este de -70 de mV sau cam 1/20 din voltajul unei baterii AA. Apoi, stimulăm electric terminaţia axonală adiacentă, făcând-o să elibereze molecule neurotransmiţătoare în fanta sinaptică. În experimentul nostru imaginar, acest neurotransmiţător este molecula de glutamat. Am ales glutamatul ca exemplu deoarece este de departe cea mai obişnuită moleculă neurotransmiţătoare din creier. Când moleculele de glutamat sunt eliberate în sinapse, ele se dispersează de-a lungul fantei sinaptice ce separă cei doi neuroni. Moleculele de glutamat nu sunt eliberate cu putere de-a lungul sinapsei: ele doar se dispersează, asemenea unui strop de vin roşu ce se amestecă încet într-un pahar plin cu apă. Deoarece fanta sinaptică este aşa de mică, în aproximativ 50 dintr-o milionime de secundă (5 microsecunde) moleculele de glutamat eliberate din terminaţia axonală presinaptică a unui neuron trec pe partea cealaltă, în membrana postsinaptică a dendritei.

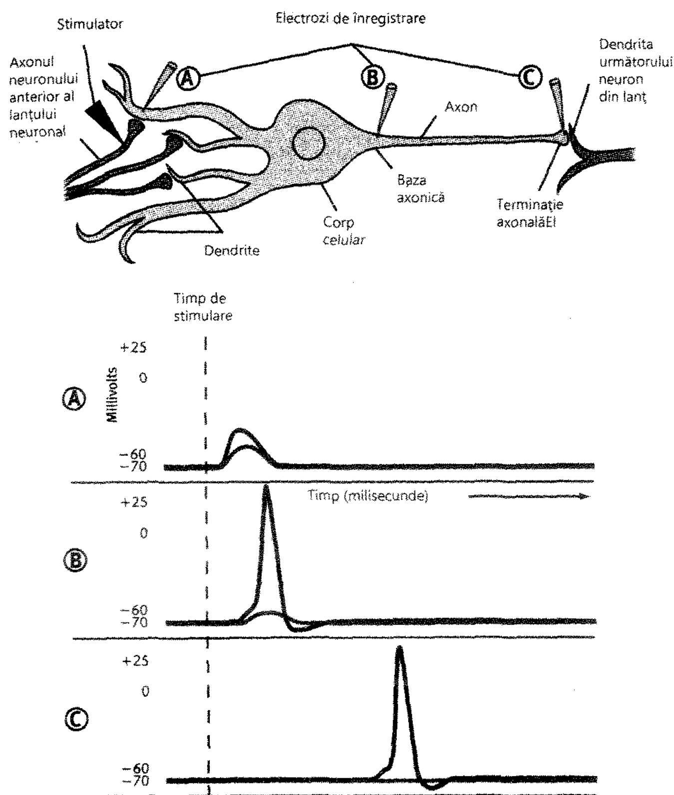



**Figura 2.5** Un experiment imaginar pentru investigarea semnalizării electrice în neuroni. Stimularea slabă (a câtorva terminații axonale) determină eliberarea moleculelor de glutamat, care se împrăștie de-a lungul fantei sinaptice și leagă receptorii glutamatului pentru a evoca răspunsurile indicate cu linii gri în graficul din josul ilustrației. Un potențial postsinaptic excitator (PPSE) slab în dendrite este chiar mai slab în baza axonică și nu va declanșa un potențial de acțiune. Stimularea puternică a terminațiilor (răspunsurile indicate cu linia neagră) determină un PPSE mare în dendrită. Acest PPSE este mai mic în baza axonică, dar este încă suficient de puternic pentru a determina aici generarea unui potențial de acțiune și acesta

traversează apoi axonul unde, după o întârziere, va fi de asemenea înregistrat în terminaţiile axonale. *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

Cele mai multe din moleculele de glutamat pur şi simplu se risipesc şi nu au nici un efect, dar unele se vor lega de proteine specializate pentru receptarea glutamatului, aflate în membrana postsinaptică. Există mulţi neurotransmiţători în creier, şi, deşi glutamatul este cel mai comun, mulţi alţii sunt importanţi şi îi vom cunoaşte atunci când voi discuta despre funcţiile speciale ale creierului.

Receptorii de glutamat sunt maşini moleculare de o mare complexitate. Ei sunt construiţi din patru părţi similare ce se unesc pentru a forma o structură de forma unei gogoşi în jurul unui por central (figura 2.6). În starea de repaus, acest por este strâns închis, dar când glutamatul leagă acest receptor, o poartă care în mod obişnuit închide acest por se deschide, permiţând astfel anumitor ioni să pătrundă în celulă sau să iasă din ea. Porul central al receptorului este mic şi proprietăţile lui chimice particulare fac ca numai anumiţi ioni să poată pătrunde. Aşadar, porului central i-a fost dat un nume special, canalul ionic. În cazul receptorului de glutamat, canalul ionic permite trecerea atât a ionilor de sodiu, cât şi a celor de potasiu. Când porul se deschide, ionii de sodiu din exterior (acolo unde concentraţia de sodiu este mare) năvălesc în interior (unde concentraţia de sodiu este mică) şi ionii de potasiu curg în direcţia opusă, din interior (unde concentraţia de potasiu este mare) spre exterior (unde concentraţia de potasiu este mică). În acest proces, mai mulţi ioni de sodiu trec înăuntru decât ies în afară ioni de potasiu, astfel încât există un flux net de sarcină pozitivă în celulă, crescând

diferenţa de voltaj pe întinderea membranei exterioare (potenţialul de membrană) din starea ei de repaus de – 70 de mV la un nivel mai pozitiv, să zicem – 65 de mV. Pe măsură ce moleculele de glutamat se împrăştie din receptorii lor şi canalul ionic controlat de transmiţător (porul central) se închide din nou, potenţialul membranei revine la starea de repaus. Întregului eveniment, cam de 10 milisecunde de la un cap la altul, i s-a dat un nume cam lung şi pompos – potenţialul postsinaptic excitator, abreviat PPSE.

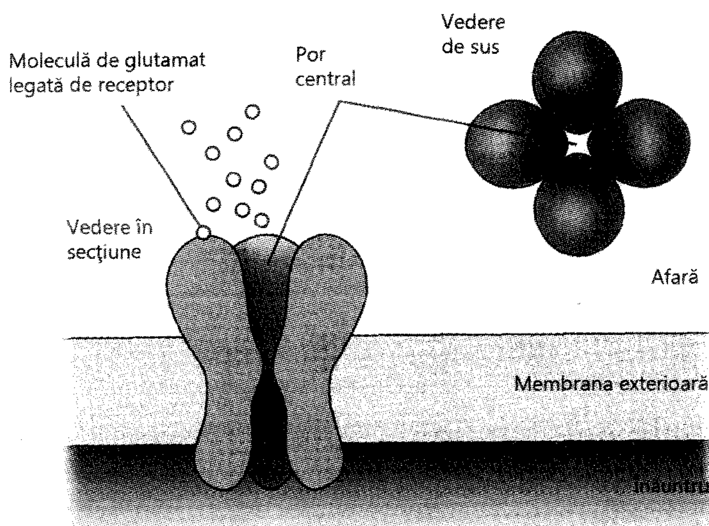



**Figura 2. 6** Schema unui receptor de glutamat din membrana postsinaptică. Glutamatul legat de receptor deschide porul central, canalul ionic. *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

În cei mai mulţi neuroni, un singur PPSE produce un răspuns asemenea celui pe care l-am văzut: o scurtă schimbare a voltajului, apoi nimic. Acesta este un mecanism destul de comun de care neuronii uzează pentru ignora-

rea nivelelor foarte scăzute de activitate ce sunt simple zgomote continue în creier. Ceva foarte diferit se întâmplă dacă activăm în acelaşi timp un grup de terminaţii axonale pentru eliberarea glutamatului. Vom produce un PPSE mai mare atât în dendrită, cât şi la nivelul bazei axonice, dar când forţa semnalului la baza axonică atinge un anumit nivel de prag (să zicem – 60 de mV), se întâmplă ceva uimitor. Mai degrabă decât revenirea la repaus, potenţialul membranei la baza axonică îşi schimbă exploziv direcţia în sus şi apoi se întoarce rapid. Acest răspuns exploziv este potenţialul de acţiune, unitatea fundamentală de informaţie a creierului.

De ce există aşadar impulsul şi de ce începe el la baza axonică? Răspunsul se află în structura membranei externe din această locaţie. Baza axonică, şi nu dendrita sau corpul celular, are o densitate mare a unui canal ionic diferit. Aceste canale ionice nu se deschid prin legarea glutamatului, ci au mai degrabă un senzor de voltaj integrat al membranei locale ce le permite să fie închise la repaus (– 70 de mV), dar deschise când voltajul membranei devine mai pozitiv (cam de la – 60 de mV în sus). Când PPSE din diferite sinapse se adaugă la baza axonică şi deplasează potenţialul membranei la – 60 de mV, atunci aceste canale ionice sensibile la voltaj încep să se deschidă. Ele sunt construite astfel încât să permită numai pătrunderea ionilor de sodiu prin porul lor central şi, pe măsură ce acest sodiu se aglomerează înăuntru, el deplasează membrana spre un potenţial şi mai pozitiv. Acest lucru, la rândul său, determină deschiderea şi mai mare a canalului de sodiu sensibil la voltaj, într-o buclă rapidă de feedback pozitiv ce susţine cursa ascendentă a impulsului.

Potenţialul de acţiune atinge cota maximă cam la + 50 de mV şi se retrage rapid în starea de repaus. Există doi factori care contribuie la acest comportament de tipul culminare-şi-retragere. Mai întâi, canalele sensibile la ionii de sodiu se deschid rapid, dar rămân deschise doar cam o milisecundă înainte de a se închide la loc, ceea ce limitează durata impulsului. În al doilea rând, este implicat un al doilea tip de canal ionic sensibil la voltaj. Acesta este activat de asemenea de schimbări pozitive în potenţialul membranei, dar se deschide mai încet, iar când se deschide ionii de potasiu năvălesc în afara neuronului. Pierderea ionilor de potasiu încărcaţi pozitiv dinăuntrul celulei face potenţialul membranei mai negativ, determinând descreşterea potenţialului de acţiune în timp ce potenţialul membranei revine la repaus.

Baza axonică, locul de origine al impulsului, este primul segment al unei autostrăzi lungi spre terminaţia axonală. Din fericire, bucla de feedback pozitiv a canalului de sodiu sensibil la voltaj permite impulsului să străbată axonul. Ionii de sodiu ce pătrund înăuntru fac membrana externă mai pozitivă nu doar la baza axonică, ci şi în următorul fragment al axonului, mai departe de corpul celular. Deoarece membrana din acest fragment al axonului are de asemenea canale de sodiu dependente de voltaj, ele se vor deschide, ionii de sodiu vor pătrunde înăuntru şi vor produce o încărcătură pozitivă şi mai mare în următorul fragment al membranei axonului şi aşa mai departe. În acest fel, potenţialul de acţiune traversează axonul aşa cum o flacără străbate fitilul, fiecare fragment de membrană axonală „aprinzând"-o pe următoarea până când impulsul atinge terminaţiile axonale.

Canalul ionic de sodiu sensibil la voltaj ce iniţiază impulsul nervos (potenţialul de acţiune) este o ţintă crucială a neurotoxinelor generate de multe plante şi animale. Dacă afectezi acest canal, vei bloca toată semnalizarea din creier (şi, de asemenea, restul sistemului nervos). Cea mai faimoasă (sau cea mai rău-famată) neurotoxină este cea a peştelui *fugu*, peştele-balon japonez (figura 2.7). Această toxină (numită tetrodotoxină) este un mic „dop" molecular ce încape exact în porţiunea exterioară a porului central al canalului de sodiu, oprindu-i astfel funcţionarea. Tetrodotoxina este mai puternică de mai mult de 1000 de ori decât cianura şi un singur peşte-balon are suficient cât să poată ucide 30 de oameni. Considerat în Japonia o delicatesă, peştele-balon a omorât mulţi oameni înainte ca prepararea lui în restaurante să fie strict reglementată de lege pentru a preveni ingestia părţilor cu cea mai mare concentraţie de toxină. Chiar şi în ziua de astăzi, este singurul aliment interzis familiei imperiale japoneze.

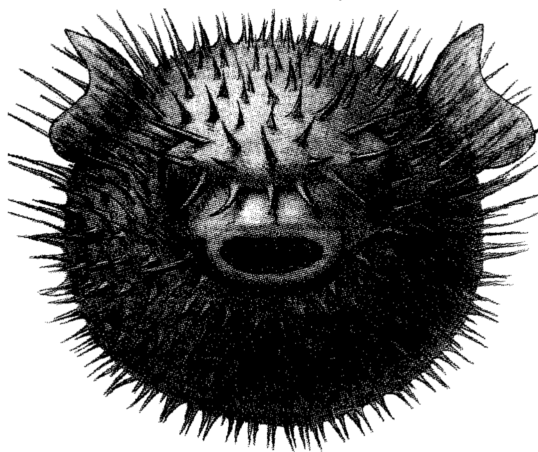


**Figura 2.7** Peştele-balon. *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

Dar haide să revenim la mişcarea de-a lungul axonului când nu este întreruptă de neurotoxine sau de altceva. Este tentant să spunem că axonul este ca un fir electric izolat de cupru. Dar acest lucru ascunde una din ineficienţele fundamentale ale neuronilor. Firul de cupru nu are nevoie să facă nimic ca să menţină deplasarea semnalelor electrice: este total pasiv, este un bun conductor şi este bine izolat împotriva pierderii exterioare de sarcină electrică. Drept consecinţă, semnalele electrice din firele de cupru se deplasează aproape de viteza luminii, cu aproximativ 1.076.651.136 km/oră. De cealaltă parte, axonul utilizează mecanisme moleculare cu părţi mobile (canale ionice sensibile la voltaj ce se deschid şi se închid rapid) pentru a menţine impulsul pe măsură ce acesta se deplasează. Prin comparaţie, axonul este un conductor destul de slab. Soluţia salină din interiorul axonului nu este nici pe departe un conductor la fel de bun cum este cuprul. Mai mult, membrana exterioară a axonului este o izolaţie cam fisurată.

Conducerea semnalelor electrice de-a lungul axonului este probabil cel mai bine ilustrată printr-o analogie hidraulică. Firul de cupru izolat este ca o ţeavă de oţel (nu are scurgeri), cu un diametru de 3 m (un flux central mare), în timp ce axonul este ca un furtun de grădină, cu diametrul de 25,4 mm (un flux central mic), ce a fost străpuns de găuri micuţe de-a lungul lui (are scurgeri) pentru a-ţi permite să uzi un răsad de flori. Această combinaţie de flux central mic şi scurgeri face ca apa să curgă încet prin furtunul de grădină. În mod asemănător, fluxul curentului electric prin axon este limitat de asemenea de fluxul central mic şi scurgeri. Drept consecinţă, semnalele electrice

străbat axonul de obicei lent, cam cu 160 934,4 km/oră. Este, totuşi, un interval destul de mare, unde axonii cei mai subţiri, neizolaţi, se târăsc cam cu 160 km/oră şi cei mai rapizi (axoni groşi ori cei bine izolaţi de celulele gliale vecine) merg cu aproape 643 km/oră. Cu toate acestea, chiar şi cei mai rapizi axoni, precum cei implicaţi în retragerea reflexă a degetului de pe o plită fierbinte, conduc semnalele electrice cu mai puţin de o milionime din viteza firelor de cupru.

O altă diferenţă între neuronii noştri şi aparatele concepute de oameni, cum ar fi computerele (cu care neuronii sunt deseori comparaţi) implică intervalul temporal al semnalelor lor. Tiparul declanşării impulsurilor este principalul fel în care neuronii codează şi transmit informaţia, deci limitele temporale ale declanşării impulsurilor au o importanţă specială. Procesorul unui computer desktop (circa 2006) poate performa 10 miliarde de operaţii pe secundă, dar un neuron tipic din creierul uman este limitat la 400 de impulsuri pe secundă (deşi unii neuroni speciali, cum ar fi cei din sistemul auditiv ce codează sunete de înaltă frecvenţă, pot genera până la 1200 de impulsuri pe secundă). În plus, cei mai mulţi neuroni nu pot susţine asemenea rate înalte mult timp (mai mult de câteva secunde) înainte de a avea nevoie de repaus. Cu asemenea limitări de viteză şi timp, pare uluitor că creierul poate face ceea ce face.

Ca să ne întoarcem la povestea noastră cu neuronii, ultima oară rămăsesem la străbaterea căii axonale de către potenţialul de acţiune. Când acesta atinge terminaţia axonală, produce în potenţialul membranei propria devi-

ere pozitivă explozivă caracteristică. Dar, în terminaţia axonală, în plus faţă de deschiderea canalelor de sodiu sensibile la voltaj, această schimbare de voltaj deschide şi altă categorie de canale ionice ce permite trecerea selectivă a ionilor de calciu. Ca şi ionii de sodiu, ionii de calciu au sarcină pozitivă (au o sarcină de + 2) şi prezintă o concentraţie mult mai mare în exteriorul celulei decât în interiorul celulei. Aşadar, la fel ca ionii de sodiu, ei ţâşnesc de asemenea înăuntru atunci când este deschis un canal de calciu.

Când ionii de calciu ţâşnesc în terminaţia axonală ei nu produc o deviere pozitivă în potenţialul membranei, ci declanşează şi o serie de evenimente biochimice unice. În veziculele sinaptice ce conţin neurotransmiţători se află nişte proteine – senzor speciale pentru ionii de calciu. Aceşti senzori pun în mişcare prin legarea ionilor de calciu o cascadă biochimică complexă ce are ca rezultat faptul că vezicula presinaptică contactează o porţiune specializată a membranei numită „situs de ancorare" şi apoi fuzionează cu ea. Fuziunea unei vezicule determină formarea unei structuri care seamănă cu litera mare omega din alfabetul grec (Ω), ceea ce permite conţinuturilor veziculei, moleculele de glutamat, să se disipeze în fanta sinaptică şi în final să lege receptorii postsinaptici (vezi figura 2.3). În acest fel, ciclul semnalizării neuronale, de la PPSE la potenţialul de acţiune (impulsul nervos), apoi la eliberarea glutamatului şi iarăşi la PPSE, este încheiat şi informaţia este transmisă de la neuron la neuron.

Albert Einstein, într-o critică deseori invocată asupra principiului incertitudinii a lui Heinseberg a spus: „Dum-

nezeu nu joacă zaruri cu universul". După standardele fizicii moderne, s-a dovedit că Einstein n-a avut dreptate. Dacă ar fi să fac afirmaţia asemănătoare „Creierul nostru nu joacă zaruri cu sinapsele noastre", aş greşi la rândul meu. În cele mai multe sinapse din creier, când un impuls invadează terminaţia axonală presinaptică şi determină influxul ionilor de calciu, acest lucru nu rezultă neapărat în fuziunea veziculelor şi eliberarea neurotransmiţătorului. Este, pur şi simplu, o chestiune de întâmplare. Probabilitatea eliberării neurotransmiţătorului pentru un singur impuls poate fi de 30% la o sinapsă medie din creier. Unele sinapse au chiar o probabilitate de eliberare de 10% şi câteva eliberează neurotransmiţătorul de fiecare dată (probabilitate de 100%), dar acestea sunt excepţia, nu regula. Cele mai multe sinapse din creierul nostru nu funcţionează în mod consistent: sunt, mai degrabă, mecanisme probabilistice.

Experimentul nostru imaginar ne-a dezvăluit întregul ciclu de semnalizare electrică neuronală. Acesta este un model fundamental ce poate fi utilizat pentru a înţelege multe fenomene ce se petrec în creier. Dar situaţia este mai complicată decât am arătat doar prin acest exemplu. Glutamatul deschide un canal ionic ce permite pătrunderea sarcinii pozitive în interiorul celulei. Acesta tinde să modifice potenţialul membranei într-o direcţie pozitivă, aproape de nivelul în care va fi generat un impuls nervos, fapt la care ne referim cu termenul de excitaţie (ca în expresia potenţial postsinaptic *excitator*, PPSE). Există şi alţi neurotransmiţători ce produc efectul opus, inhibiţia, unde probabilitatea generării unui impuls nervos de către

celula postsinaptică este redusă. De exemplu, neurotransmiţătorul inhibitor major din creier este acidul gama-aminobutiric, abreviat GABA. GABA leagă un receptor ce deschide un canal ce permite ionilor de clorid să pătrundă în neuronul postsinaptic. Ionii de clorid au o sarcină negativă (-1) şi fac aşadar ca potenţialul electric al membranei să fie mai negativ. Acest lucru se numeşte, în mod nesurprinzător, potenţial postsinaptic inhibitor sau PPSI şi face ca neuronului postsinaptic să-i fie şi mai greu să declanşeze un impuls.

În practică, faptul dacă un neuron declanşează sau nu un impuls este determinat de acţiunea simultană a mai *multor* sinapse, acţiunile excitatorii şi inhibitorii cumulându-se pentru a produce efectul total. Amintiţi-vă că neuronul mediu din creier primeşte 5000 de sinapse. Din acestea, cam 4500 vor fi excitatorii şi 500 inhibitorii. Deşi este probabil ca doar un mic număr de neuroni să fie activi la un moment dat, acţiunea scurtă a unei singure sinapse excitatorii nu-i va conduce pe cei mai mulţi dintre ei spre declanşarea unui impuls nervos, ci va fi necesară acţiunea simultană a 5 până la 20 de sinapse (ori chiar mai multe, pentru unii neuroni).

Glutamatul şi GABA sunt neurotransmiţători cu acţiune rapidă: când leagă receptorii, schimbările electrice pe care le produc se petrec în câteva milisecunde. Ei sunt cei mai dominanţi neurotransmiţători rapizi din creier, dar mai există şi alţi neurotransmiţători rapizi. Glicina este un neurotransmiţător inhibitor ce acţionează ca GABA: deschide un canal ionic asociat cu un receptor pentru a permite ionilor de clorid să pătrundă şi să inhibe neuronul postsinaptic. Otrava numită stricnină, ce apare deseori în romanele po-

liţiste, blochează receptorii glicinei şi previne activarea lor. Alt exemplu este acetilcolina, un transmiţător excitator care, ca şi glutamatul, deschide un canal ionic ce permite atât pătrunderea sodiului, cât şi ieşirea potasiului. Ea acţionează în unele părţi ale creierului, ca şi în sinapsele dintre neuroni şi muşchi. Curara, otrava sud-americană folosită la săgeţi, blochează acest receptor. Animalele străpunse de o săgeată otrăvită cu curara devin total inerte deoarece comenzile venite de la nervi nu mai reuşesc să activeze contracţia musculară.

În plus faţă de neurotransmiţătorii rapizi, cum ar fi glutamatul, GABA, glicina şi acetilcolina, mai sunt şi alţi neurotransmiţători ce acţionează mai lent. Aceşti neurotransmiţători leagă o clasă diferită de receptori. În loc să deschidă canalele ionice, ei activează procese biochimice din interiorul neuronilor. Aceste evenimente biochimice produc schimbări ce debutează greu, dar sunt de durată lungă: în mod tipic de la 200 de milisecunde la 10 secunde. Mulţi din aceşti neurotransmiţători cu acţiune lentă nu produc un efect electric direct: potenţialul membranei nu se schimbă în direcţia pozitivă sau negativă după ce aceştia se leagă de receptorul lor. Mai exact, ei schimbă proprietăţile electrice ale celulei la un nivel detectabil numai atunci când intervine şi acţiunea neurotransmiţătorilor rapizi. De exemplu, neurotransmiţătorul cu acţiune lentă numit noradrenalină poate schimba voltajul la care poate fi declanşat un impuls, de la nivelul normal de – 60 de mV la – 65 de mV. Într-un neuron în stare de repaus nu va exista nici o schimbare după eliberarea noradrenalinei, dar când acest neuron primeşte un input sinaptic rapid, aceasta va apărea. Dacă sinapsele vor elibera glutamat

asupra acestui neuron şi acest lucru schimbă potenţialul membranei din starea de repaus de – 70 de mV la – 65 de mV, acest eveniment va avea ca rezultat declanşarea unui impuls. Aceeaşi acţiune a glutamatului în absenţa noradrenalinei nu va reuşi să declanşeze un impuls. În termeni biochimici, am spune că noradrenalina exercită o acţiune modulatoare asupra generării impulsului: nu determină direct generarea, dar schimbă proprietăţile generării impulsului produs de către alţi neurotransmiţători. Concluzia este că neurotransmiţătorii rapizi sunt buni pentru transmiterea unei anumite categorii de informaţie ce necesită semnale rapide, în timp ce neurotransmiţătorii lenţi sunt mai buni la setarea tonului şi amplitudinii generale.

Când neurotransmiţătorii sunt eliberaţi în fanta sinaptică, ei într-un final se dispersează, ajungându-se la o concentraţie scăzută. Mai devreme, am evocat imaginea unei picături de vin roşu ce cade într-un pahar plin cu apă şi care, într-un final, va transforma conţinutul paharului într-un roz foarte pal. Acest lucru ar fi în regulă dacă neurotransmiţătorii ar fi eliberaţi o singură dată. Dar, de-a lungul timpului, dacă se eliberează în mod repetat molecule neurotransmiţătoare, devine necesară existenţa un mecanism care să cureţe neurotransmiţătorul din lichidul cefalorahidian ce înconjoară celulele creierului înainte ca acesta să atingă concentraţii periculos de mari (activarea continuă a receptorilor neurotransmiţători poate ucide deseori neuronii). În termenii imaginii noastre cu paharul, dacă picurăm vin în mod repetat, paharul ar obţine în final o nuanţă uniformă de roz, apoi roşu.

În esenţă, când vine vorba de curăţenia de după eliberarea neurotransmiţătorilor, cineva trebuie „să ducă gunoiul". Pentru unii neurotransmiţători, există soluţia get-beget americană: arde gunoiul în curtea din faţă. De exemplu, acetilcolina este distrusă în fanta sinaptică de o enzimă construită special în acest scop. Mulţi alţi neurotransmiţători beneficiază de tratamentul european: sunt reciclaţi. Moleculele de glutamat, prin acţiunile unor proteine transportoare specializate din membrana externă, sunt luate în celulele gliale, unde suportă o procesare biochimică înainte de a fi trimise în neuroni pentru a fi reutilizate. Cei mai mulţi din neurotransmiţătorii lenţi, cum ar fi dopamina şi noradrenalina, sunt duşi înapoi în terminaţiile axonale, unde pot fi „reîmpachetaţi" în vezicule şi reutilizaţi. În mod interesant, GABA pare să meargă în două direcţii: este luată atât de terminaţiile axonale, cât şi de celulele gliale. Unii transportori de neurotransmiţători sunt ţinte excelente pentru anumite medicamente psihoactive (cum ar fi antidepresivul Prozac şi rudele lui) deoarece blocarea lor determină menţinerea neurotransmiţătorilor în sinapse şi obţinerea unor concentraţii mai mari.

Toată informaţia din creierul tău, de la senzaţia dată de mirosul unei flori la comenzile care îţi mişcă braţul pentru a lovi tacul de biliard şi la visul în care mergeai dezbrăcat(ă) la şcoală, este codată prin generarea impulsurilor într-un ocean de neuroni, dens interconectaţi prin sinapse. Acum că am dobândit o înţelegere de ansamblu a semnalizării electrice în creier, haide să ne gândim la provocările cu care trebuie să se confrunte creierul în timp ce încearcă să creeze funcţionarea mentală utilizând subansambluri

nu prea grozave. Prima provocare este limitarea ratei de generare a impulsului, cauzată de timpul necesar ionilor de sodiu şi potasiu sensibili la voltaj pentru a se deschide şi închide. Drept rezultat, neuronii individuali sunt în mod tipic limitaţi la o rată maximă de generare în jurul a 400 de impulsuri pe secundă (în comparaţie cu 100 de miliarde de operaţii pe secundă pe care le are un computer desktop modern). A doua provocare este că axonii sunt conductori electrici lenţi şi cu scurgeri, ce propagă în mod tipic impulsul la viteza relativ mică de 160 km/oră (comparativ cu semnalele electrice dintr-un aparat creat de om, ce se deplasează aproape cu 1.079.252.848 km/oră). A treia provocare este că odată ce impulsul a ajuns în terminaţia axonală, există o mare probabilitate (în medie cam de 70%) ca întreaga excursie să fi fost degeaba şi să nu fie eliberat nici un neurotransmiţător. Ce afacere de toată jena! Aceste constrângeri ar fi putut fi tolerabile pentru problemele simple rezolvate de sistemul nervos al unui vierme sau al unei meduze, dar pentru creierul uman, limitările impuse de funcţionarea neuronală electrică (străveche) sunt considerabile.

Cum reuşeşte creierul să creeze funcţionarea mentală umană cu neuroni ce sunt subansambluri atât de prăpădite? Mai la obiect, date fiind comparaţiile de mai sus, cum se face că creierul nostru poate îndeplini cu uşurinţă anumite sarcini ce încurcă în mod obişnuit computerele electronice – de exemplu, a recunoaşte instantaneu că imaginea unui Rottweiler pozat din faţă şi alta a unui pudel pitic pozat din spate ar trebui amândouă clasificate sub eticheta de „câine"? Aceasta este o întrebare profundă, centrală pentru neurobiologie şi al cărei răspuns nu este la îndemână.

Cu toate acestea, o explicaţie mai generală pare să fie următoarea. Neuronii individuali sunt procesoare îngrozitor de lente, ineficiente şi nedemne de încredere. Dar creierul este o aglomerare de 100 de miliarde de asemenea procesoare, interconectate masiv prin 500 de trilioane de sinapse. Drept rezultat, creierul poate rezolva probleme dificile utilizând procesarea simultană şi integrarea subsecventă a multor neuroni. Creierul este o încropeală în care un număr enorm de procesoare interconectate pot funcţiona impresionant, chiar dacă fiecare procesor individual prezintă limitări severe.

În plus, în timp ce diagrama generală de interconectare a creierului este înscrisă în codul genetic, interconectarea de fineţe este ghidată de tipare de activitate ce permit experienţei să modeleze forţa şi tiparul conexiunilor sinaptice, proces numit plasticitate sinaptică (pe care o voi discuta în capitolele 3 şi 5). Arhitectura paralelă şi masiv interconectată a creierului, în combinaţie cu capacitatea lui de rearanjare fină a conexiunilor, este cea care permite creierului să construiască un mecanism atât de impresionant din subansambluri atât de prăpădite.

# III.
# ESTE NECESARĂ UN PIC DE ASAMBLARE

Este o sarcină descurajantă să dezvolţi un creier. Sistemul nervos trebuie construit cu precizie pe perioada în care ovulul fecundat se dezvoltă într-un organism matur. Micuţul vierme rotund numit *Caenorhabditis elegans* generează, aranjează şi cuplează un circuit de exact 302 neuroni şi cam 7800 de sinapse. Aceşti 302 neuroni trebuie să fie derivaţi din celule precursoare ce se divid cu repeziciune, să migreze în locurile unde trebuie din corpul viermelui şi să exprime proteinele corecte pentru a face neurotransmiţători şi să formeze canale ionice, receptori şi toate cele.

În sfârşit, aceşti neuroni trebuie să-şi dezvolte axonii şi dendritele în modul corect pentru a asambla aşa cum trebuie întregul mecanism. Greşeli în creaţia acestui circuit neural au drept rezultat viermi care nu pot să se mişte aşa cum trebuie ori au probleme să găsească hrană sau să evite pericolele. Specificarea tuturor acestor proprietăţi şi conexiuni neuronale este o reţetă complicată. Din fericire, acest vierme rotund are codat în ADN-ul său cam 1900 de gene ce pot ajuta potenţial la ghidarea acestui proces.

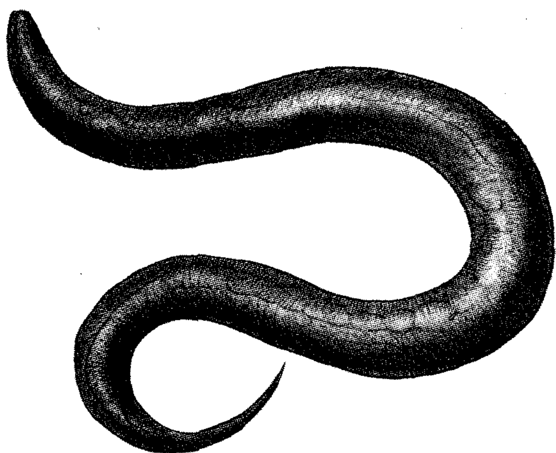


Figura 3.1 Viermele rotund *Caenorhabditis elegans*, de aproximativ 1 mm lungime. Are un corp transparent care permite cercetătorilor să-i observe structurile interne, inclusiv toţi cei 302 neuroni. *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

Creierul uman este în mod clar o provocare şi mai mare. Dezvoltarea lui trebuie să specifice exact locaţia, proprietăţile şi conexiunile a aproximativ 100 de miliarde de neuroni şi 500 de trilioane de sinapse. Dacă tot acest proces ar fi codat în ADN-ul nostru, ne-am putea aştepta să avem nevoie de mult mai multe gene decât viermele rotund. De fapt, cea mai bună estimare de până acum a Proiectului Genomul Uman este că noi avem cam 23.000 de gene, nu cu mult mai multe decât viermele rotund. În cazul omului, cam 70% din aceste gene sunt exprimate în creier (creierul nostru nu este doar „devoratorul de energie" al corpului, este de asemenea şi „devoratorul de gene"). Deoarece neuronii viermelui sunt foarte minusculi şi împrăştiaţi şi sunt aşadar greu de disecat şi analizat, nu ştim de fapt ce

porţiune din gene se exprimă în sistemul nervos al acestuia, dar o estimare rezonabilă ar fi de 50%. Deci, ca estimare generală, viermele are cam 9000 de gene exprimate în 302 neuroni, în timp ce oamenii au 16000 de gene exprimate în 100 de miliarde de neuroni. Există dovezi care sugerează că este mai probabil ca genele oamenilor, spre deosebire de cele ale viermelui, să folosească un truc numit „splicing alternativ" prin care o singură genă poate genera produse genice multiple şi înrudite. Dar chiar dacă ne imaginăm că genele neuronale umane au, în medie, o probabilitate de trei ori mai mare decât cele ale viermelui rotund să facă splicing, tot ajungem la o situaţie în care numărul produselor genice per neuron (o măsură brută a capacităţii informaţiei genetice de a instrui dezvoltarea creierului) este de aproximativ 100 de milioane de ori mai mică pentru oameni decât pentru viermi.

Deci cum pot să se ridice genele noastre la înălţimea acestei sarcini? Cum pot specifica ele dezvoltarea completă a unei asemenea structuri extinse şi complexe cum este creierul uman? Răspunsul este că pur şi simplu nu pot: deşi mărimea şi forma generale a creierului şi tiparul de ansamblu al conexiunilor dintre regiunile cerebrale şi tipurile de celule sunt direcţionate de gene, detaliile celulă cu celulă nu sunt. Specificaţia şi interconectarea exactă a creierului depinde de factori ce nu sunt codaţi în gene (numiţi factori epigenetici), inclusiv de efectele mediului. În acest caz, aşa cum vom descoperi, cuvântul „mediu" este utilizat într-un sens foarte larg pentru a include tot – de la mediul chimic al uterului la experienţa senzorială ce debutează în uter şi continuă de-a lungul copilăriei pe măsura dezvoltării creierului.

Problema centrală de aici, contribuţia relativă a factorilor genetici şi epigenetici la dezvoltarea creierului, poate suna ezoteric dar se află în miezul unei dezbateri aprinse încă dinaintea epocii lui Darwin: faimoasa şi deseori apriga dezbatere legată de prevalenţa „naturii" sau „culturii" în determinarea funcţionării mentale şi a personalităţii omului. De-a lungul ultimilor 150 de ani, pendulul gândirii ştiinţifice s-a deplasat în diferite momente spre ambele extreme. Unii adepţi extremi ai „culturii", cum ar fi fondatorul psihologiei behavioriste, B.F. Skinner, au susţinut că creierul uman este o *„tabula rasa"* fără constrângeri genetice şi că cogniţia şi personalitatea umană sunt formate în întregime de experienţă, în special de experienţa timpurie. De cealaltă parte a dezbaterii au fost adepţii extremi ai „naturii" (a nu se confunda cu oamenii cărora le place să facă bungee-jumping în pielea goală), grup care a inclus figuri istorice cum ar fi William James. „Naturiştii" au susţinut că trăsăturile mentale şi personalitatea umane sunt în mare măsură determinate de gene şi că, în afara unor evenimente extreme de mediu, cum ar fi claustrarea într-o cameră întunecată pe o perioadă îndelungată, experienţa timpurie nu contribuie în mod semnificativ.

Dezbaterea continuă şi astăzi, dar gama perspectivelor are tendinţa să se restrângă spre centru. Mai puţini oameni de ştiinţă se plasează acum la extremele polilor spectrului natură-cultură. În parte, această poziţionare a provenit din aglomerarea dovezilor potrivit cărora, în cazul anumitor trăsături mentale şi comportamentale, există în mod clar o contribuţie a genelor. O parte a acestor dovezi a provenit din studiul gemenilor identici genetic (numiţi de biologi gemeni monozigoţi) separaţi la scurt timp după naştere

şi crescuţi de familii diferite. De exemplu, gemenii identici cărora li s-au administrat teste psihologice pentru determinarea trăsăturilor de personalitate cum ar fi extraversia, conştiinciozitatea ori deschiderea au arătat că gemenii identici au prezentat tendinţa de a împărtăşi multe din aceste trăsături fie că au fost crescuţi împreună, fie că nu. Aceste studii au fost realizate până în ziua de astăzi în multe ţări, în mare măsură în ţările dezvoltate.

În mod nesurprinzător, testele de „inteligenţă generală" administrate gemenilor adoptaţi au generat o mulţime de controverse. Studiile de început realizate pe această temă au fost proiectate neglijent şi unele chiar au implicat fraudă ştiinţifică. Cu toate acestea, studii mai recente ample, concepute atent, par să conveargă spre o concluzie similară: studiile realizate pe copii şi tineri din clasa de mijloc ori din familii bogate şi care au utilizat o combinaţie de gemeni, identici şi nonidentici, crescuţi împreună ori separat, au stabilit că aproximativ 50% din „inteligenţa generală" poate fi atribuită genelor, în timp ce restul este determinat de factorii de mediu. Cu alte cuvinte, genele influenţează inteligenţa generală, dar într-un grad mai mic decât influenţează personalitatea.

Unele detalii grăitoare apar din testele de inteligenţă efectuate pe anumite subgrupe de gemeni. De exemplu, când gemenii identici sunt adoptaţi în familii diferite şi una din aceste familii este extrem de săracă, geamănul sărac este mult mai probabil să aibă un scor mai mic la testele de inteligenţă. Gemenii crescuţi în condiţii precare au performanţe mai slabe la testele de inteligenţă decât gemenii crescuţi în familii din clasa de mijloc. Dar gemenii crescuţi în familii din clasa de mijloc nu au scoruri mai

scăzute decât gemenii crescuţi în familii bogate. Cu alte cuvinte, în cazul „inteligenţei generale" contribuie atât genele, cât şi *mediul, dar în situaţiile extreme de deprivare* cauzate de mediu, ce se observă în familiile cele mai sărace, efectele mediului au devenit mai mari şi depăşesc în mare măsură efectele genelor.

Spre deosebire de aceasta, alte trăsături comportamentale nu par să fie puternic influenţate de gene: preferinţele culinare (atât la rozătoare, cât şi la oameni) sunt în mare măsură determinate de experienţa timpurie şi nu sunt aşadar similare la gemenii identici crescuţi separat. Simţul umorului este o altă caracteristică. Gemenii identici crescuţi separat tind să nu li se pară amuzante aceleaşi lucruri, în timp ce împărtăşesc acelaşi simţ al umorului cu fraţii lor adoptivi. Aceste exemple arată că generalizările absolute legate de contribuţia genelor la trăsăturile mentale nu se justifică. Trebuie să luăm în considerare diferite aspecte ale funcţionării mentale în proprii lor termeni.

Studiile pe gemeni identici separaţi la naştere au fost utile pentru elucidarea contribuţiilor genelor şi ale mediului. Dar aceste studii nu sunt perfecte. În primul rând, factorii comuni de mediu debutează din uter. Dacă, de exemplu, mama prezintă în timpul sarcinii un nivel ridicat de hormoni induşi de stres în fluxul sanguin, acest lucru afectează dezvoltarea ambilor gemeni. Acesta este un exemplu al unei influenţe biologice care nu este genetică, ci epigenetică. În al doilea rând, deşi expresia „separaţi la naştere" a devenit adânc înrădăcinată în cultura noastră populară, în practică apare rareori o asemenea separare. Cei mai mulţi gemeni sunt adoptaţi după ce petrec zile sau săptămâni (uneori chiar luni) împreună, împărtăşind ace-

laşi mediu de îngrijire. În al treilea rând, unii gemeni separaţi recrutaţi pentru aceste studii au fost reuniţi ceva timp înainte de participarea la studiu. Faptul acesta ne spune că comparaţiile directe între gemenii identici crescuţi separat şi gemenii identici crescuţi împreună pot supraestima contribuţia factorilor genetici. Cu toate acestea, comparaţiile între gemenii identici crescuţi separat şi gemenii non-identici de acelaşi sex (gemeni dizigoţi) crescuţi separat nu ar trebui să fie astfel influenţate deoarece aceşti factori se vor aplica în mod egal ambelor grupuri. Testele menţionate anterior au arătat că gemenii identici crescuţi separat sunt semnificativ mai asemănători în măsurători ale personalităţii decât gemenii non-identici crescuţi separat. Astfel, în prezent, este clar că în cazul unor trăsături comportamentale umane, există o contribuţie semnificativă a genelor.

Alt factor major ce a împins mulţi savanţi spre un teritoriu de mijloc în războaiele natură-cultură a fost o înţelegere mai bună a modului cum interacţionează genele şi mediul în celulele creierului. În trecut, a existat tendinţa de a imagina că genele şi mediul interacţionează într-o singură direcţie: genele influenţează comportamentul. Ştim acum că mediul, considerat în general, poate influenţa de asemenea funcţionarea genelor din celulele creierului. Cu alte cuvinte, mediul poate influenţa natura şi invers. Cauzalitatea este, în creier, o stradă cu două sensuri.

Haideţi să recapitulăm pe scurt un pic de genetică moleculară pentru a ne ajuta să înţelegem cum mediul poate influenţa genele. Fiecare celulă din corpul uman conţine genomul uman complet, toate cele aproximativ 23.000 de gene, aranjate pe lanţuri de ADN organizate în

23 de perechi de cromozomi (un set de la mama şi alt set de la tata) în nucleul celulei. Fiecare genă constă dintr-o serie de baze ADN ce furnizează informaţia care direcţionează în cele din urmă construcţia unui lanţ de aminoacizi. Aceste lanţuri de aminoacizi sunt numite proteine. Proteinele formează unitatea importantă structurală şi funcţională a celulei. De exemplu, ele constituie toate moleculele neuronale importante discutate până acum. Acestea includ canale ionice (cum ar fi canalele de sodiu sensibile la voltaj subiacente generării impulsului), enzime ce direcţionează reacţii chimice pentru a produce sau distruge neurotransmiţători (cum ar fi enzima acetilcolinesterază, care distruge neurotransmiţătorul acetilcolină) şi receptorii neurotransmiţători (cum ar fi receptorii glutamatului), ca şi moleculele structurale, cablurile, tuburile şi bastoanele de proteine ce dau forma neuronilor.

Fiecare celulă din corpul tău are, codat în ADN-ul său, informaţiile de fabricare a tuturor proteinelor codate în genom. Dar, în orice moment dat, o anumită celulă din corpul tău produce în mod activ proteine doar dintr-un mic subansamblu al acestor gene. Un număr mic de gene fabrică produse necesare permanent tuturor celulelor din corp. Aceste „gene de mentenanţă" sunt întotdeauna „pornite", direcţionând producerea proteinelor proprii. Alte gene sunt activate numai în anumite tipuri de celule. De exemplu, celulele ce căptuşesc suprafaţa stomacului nu produc proteinele necesare pentru creşterea părului, iar foliculii părului tău nu sunt produşi de proteinele implicate în secreţia acizilor gastrici. Alte gene pot fi „pornite" sau „oprite" în anumite puncte ale dezvoltării sau ca răspuns la anumite semnale, iar aceste gene sunt cele care ne interesează cel mai mult.

Expresia genică este procesul prin care genele sunt „pornite" şi „oprite". Mecanismele moleculare care îl susţin sunt complexe şi reprezintă un întreg subdomeniu al biologiei. Pe scurt, totuşi, una sau mai multe secvenţe ADN numite promoteri trebuie să intre în joc într-o secţiune a ADN-ului adiacentă regiunii părţii unde de fapt este conţinută informaţia. Promoterii sunt activaţi de un set de molecule numite factori de transcripţie.

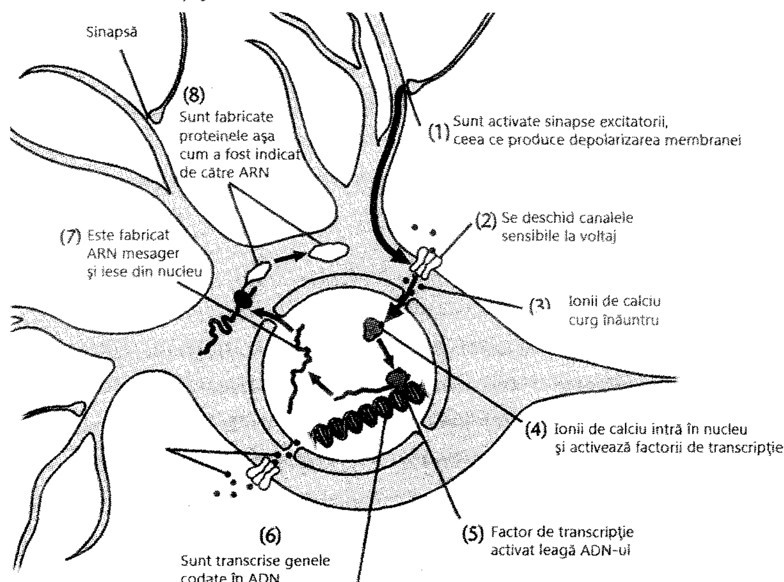



Figura 3.2 Baza moleculară a legăturii dintre natură şi mediu în creierul uman. Experienţa activează sistemele senzoriale, ceea ce determină ca neuronii să declanşeze sinapse excitatorii. Acest lucru determină o scurtă creştere în concentraţia de ioni de calciu care, printr-un proces biochimic intermediar, activează anumiţi factori de transcripţie, determinându-i să se lege de regiunile de promoteri ai anumitor gene şi să le activeze. Când gena este activată, ea produce apoi ARN mesager ce direcţionează sinteza proteinelor, pasul final în cascada expresiei genice. *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

De obicei, un promoter dat va avea un factor specific de transcripţie ce se leagă de el. Uneori, în scopul de a activa o anumită genă şi a începe seria evenimentelor ce vor rezulta într-un final în fabricarea proteinei codate de ea, un anumit set de factori de transcripţie trebuie să lege şi să activeze simultan toţi promoterii care le corespund.

Factorii de transcripţie pot fi activaţi în moduri diferite. De exemplu, când un şobolan a fost ţinut în aceeaşi cuşcă timp de săptămâni şi este apoi plasat într-o cuşcă nouă cu mirosuri şi privelişti diferite, un set de neuroni din cortex şi hipocamp va declanşa rafale de impulsuri ca răspuns la mediul nou. Când aceşti neuroni declanşează rafale de impulsuri, ele determină deschiderea canalelor de calciu sensibile la voltaj şi calciul năvăleşte în celulă. Creşterea concentraţiei interne de calciu poate activa un set de semnale biochimice ce rezultă în ultimă instanţă în activarea factorilor de transcripţie, din care unul se numeşte SRF. SRF se leagă de un promoter prezent în multe gene diferite, numit SRE. Activarea promoterului SRE este de obicei insuficientă să activeze o genă prin el însuşi, dar poate fi unul din mai multele evenimente necesare. Alţi factori de transcripţie sunt molecule ce provin din exteriorul celulei, penetrează membrana externă şi intră în nucleul ei pentru a se lega direct de promoteri. Mulţi hormoni, cum ar fi hormonul sexual feminin estrogen sau hormonul tiroidian funcţionează astfel.

Aşadar, factorii de transcripţie ce acţionează asupra promoterilor furnizează un mecanism biochimic prin care experienţa, în toate formele ei, poate afecta genele nu prin alterarea structurii informaţiei genetice ci prin controlul timing-ului expresiei genice. Ar trebui menţionat

că în timp ce factorii de transcripţie sunt o modalitate importantă de a controla expresia genică, această modalitate nu este singura. Există mai mulţi paşi suplimentari între „pornirea" unei gene şi producerea proteinei şi fiecare din aceşti paşi este la rândul său obiectul mecanismului de reglare. Nu voi intra în toate modalităţile prin care se produce acest lucru, dar ideea generală este că multe căi biologice permit ca experienţa să influenţeze expresia genică.

Pregătind terenul prin considerarea unor idei importante în dezbaterea natură-cultură, haideţi să urmărim creierul de-a lungul dezvoltării lui, mai întâi în uter şi apoi în timpul copilăriei mici. Ovulul fecundat începe să se dividă pentru a forma o minge de celule ce se implantează în mucoasa uterului câteva zile mai târziu şi în final se aplatizează pentru a forma discul embrionar, o structură subţire asemănătoare unei clătite cu dimensiunea de aproximativ 1 milimetru. Ectodermul este stratul de suprafaţă a celulelor din discul embrionar. De-a lungul următoarelor câteva zile, o porţiune a ectodermului primeşte semnale chimice din ţesutul înconjurător, ceea ce-l determină să formeze placa neurală, o structură din centrul discului. Pe măsură ce întregul embrion se dezvoltă, marginile plăcii neurale se încreţesc şi fuzionează pentru a forma un tub. În final, acest tub neural va deveni la un capăt creierul şi la celălalt capăt măduva spinării. Miezul gol al tubului neural va forma în cele din urmă ventriculele, spaţii umplute cu lichid din centrul creierului şi măduvei spinării. Aşa stau lucrurile la o lună după concepţie.

În acest moment, tubul neural nu este compus din neuroni propriu-zişi, ci mai degrabă din aproximativ

125.000 de aşa numite celule precursoare neuronale. Aceste celule se divid repetat, într-un ritm foarte accelerat, şi dau naştere la şi mai multe celule precursoare. Rata diviziunii celulare în sistemul nervos uman în dezvoltare este uluitoare – aproximativ 250.000 de celule noi sunt create pe minut în prima jumătate a sarcinii. Mare parte a acestei diviziuni celulare se petrece în străfundurile creierului aflat în dezvoltare, în vecinătatea ventriculelor umplute cu lichid. O celulă precursoare poate avea mai multe sorţi. Se poate diviza din nou pentru a produce mai mulţi precursori, poate deveni neuron sau poate deveni celulă glială. Factorii care determină soarta celulei precursoare sunt cruciali pentru determinarea mărimii finale a creierului şi a mărimii relative a regiunilor acestuia.

Faptul că mărimea creierului în cazul oamenilor este puternic influenţată de gene se cunoaşte de mulţi ani. Mai recent, utilizarea scanerelor sofisticate nu numai că a îmbunătăţit acurateţea măsurătorilor dimensiunii creierului, ci a permis savanţilor să şi măsoare separat acele părţi ale creierului alcătuite în mare parte din ghemuri de axoni (numită materie albă) în comparaţie cu acele părţi ale creierului alcătuite în mare parte din corpuri celulare neuronale şi dendrite (materia cenuşie). În mod impresionant, gemenii identici, indiferent dacă sunt crescuţi separat sau împreună, sunt 95% similari în ceea ce priveşte volumul materiei cenuşii. Gemenii non-identici, care împărtăşesc acelaşi grad de similaritate genetică cu orice fraţi obişnuiţi, sunt cam 50% asemănători la această măsurătoare.

Această descoperire importantă sugerează o întrebare evidentă: Putem identifica anumite gene ce controlează numărul diviziunilor celulelor precursoare în timpul dezvol-

tării creierului şi care astfel influenţează mărimea acestuia? În ultimii ani, a apărut un mic număr de gene candidate în această cercetare. Funcţia acestor gene a ieşit la lumină prin investigaţiile asupra unor populaţii umane în care s-a descoperit că o boală rară şi incurabilă, numită microcefalie, se transmite ereditar. Microcefalia este o boală genetică gravă ce rezultă într-un creier ce are cam 30% din mărimea normală. Nu numai că reprezintă limita inferioară a intervalului normal al dimensiunilor cerebrale. Mai degrabă, adulţii microcefali au în mod tipic creiere de mărimea creierului unui cimpanzeu sau, mai sugestiv, mărimea creierului strămoşului nostru hominid de acum 2,5 milioane de ani, *Australopithecus africanus.*

Analiza microcefalilor a dezvăluit un mic număr de gene ce găzduiesc mutaţii legate de această boală. Dintre acestea, ştim în prezent cel mai multe despre una singură. Gena ASPM produce o proteină implicată în diviziunea celulară: în particular, ea ajută la formarea unei structuri numite fusul mitotic, esenţială în diviziunea celulelor, astfel încât fiecare celulă nouă obţine partea ei adecvată de cromozomi. O parte importantă a acestei proteine este un segment care se leagă de o moleculă-mesager numită calmodulină. Situsul de legătură al calmodulinei este prezent în două copii în gena ASPM a viermelui rotund, 24 de copii la musculiţa de oţet şi în 74 de copii la om. Mai departe, analiza atentă, pas cu pas, a genei ASPM la oameni, cimpanzei, gorile, urangutani şi macaci a sugerat că evoluţia genei ASPM, în special în situsul de legătură al calmodulinei, a fost în special accelerată în familia maimuţelor mari. Cel mai mare grad de schimbare selectivă în gena ASPM se găseşte în linia de evoluţie a maimuţelor mari care

conduce la om. Astfel, este probabil ca gena ASPM şi altele similare să fi jucat un rol central în extinderea evoluţionistă a mărimii creierului uman. Poţi fi sigur că într-un viitor apropiat, cercetătorii din domeniul studiului creierului vor examina atent variaţia genei ASPM şi a genelor înrudite pentru a vedea dacă acest lucru prezice variaţii în mărimea creierului de-a lungul scalei normale.

Pe măsură ce creierul se dezvoltă de-a lungul gestaţiei, el nu doar acumulează o masă din ce în ce mai mare de celule dezorganizate, ci iniţiază de asemenea schimbări importante în forma creierului şi emergenţa unor anumite regiuni (vezi figura 3.3). La sfârşitul celei de-a doua luni de sarcină, tubul neural a dezvoltat trei umflături. Cea din faţă se va extinde pentru a ajunge într-un final să formeze masivul cortex cu marginile lui îndoite spre interior (şi alte structuri imediat învecinate). Porţiunile inferioare ale tubului neural vor dezvolta două îndoituri în unghi drept rezultate din diferite regiuni ce îşi multiplică numărul de celule cu viteze diferite, iar aceste îndoituri vor ajuta la „împachetarea" porţiunilor inferioare ale creierului, orientându-le adecvat. Anumite regiuni vor genera excrescenţe ce pot deveni destul de mari, cum ar fi cerebelul, ce se extinde din spatele creierului aflat în dezvoltare. La momentul naşterii, mulţi dintre neuronii ce constituie creierul adult sunt deja creaţi. Dar creierul la naştere este departe de maturitate, deoarece o mare parte a reglajului de fineţe abia începe să se desfăşoare.

Umflarea şi curbarea tubului neural pentru delimitarea regiunilor cum ar fi cortexul, mezencefalul şi cerebelul se află sub controlul unui set de gene „homeotice" ce sunt regulatorii principali ai dezvoltării timpurii. Genele home-

otice codează proteine, iar aceste proteine sunt, ai ghicit, factori de transcripţie. Întrucât aceşti factori de transcripţie pot contribui la activarea multor altor gene-ţintă, inclusiv a celor aflate la graniţele dintre regiuni şi care determină înmănuncherea grupurilor de celule, genele homeotice pot avea efecte larg răspândite.

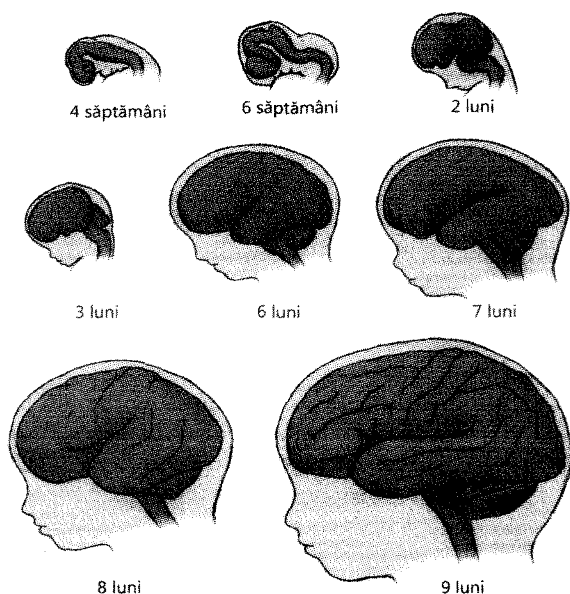



Figura 3.3 Dezvoltarea creierului de la patru săptămâni după concepţie, când tubul neural abia s-a format, până la naştere. Stadiile intermediare arată formarea umflăturilor în tubul neural şi expansiunea şi curbarea tubului care generează în ultimă instanţă creierul nou-născutului. Desenele stadiilor de dezvoltare cele mai timpurii sunt mărite proporţional cu cele din ultimele etape: tubul neural de la patru săptămâni, de exemplu, are o lungime de aproximativ 3 milimetri. După W.M. Cowan, The development of the brain, *Scientific American* 241:113 – 133 (1979). Ilustraţie de *Joan M.K. Tycko*.

Interferenţa cu acţiunea genelor homeotice prin intermediul mutaţiilor sau consumului de droguri va cauza defecte masive şi deseori fatale în dezvoltarea cerebrală.

Odată ce celulele precursoare neuronale şi-au încetat diviziunea, ele trebuie să migreze dintr-o regiune specializată pentru diviziunea celulară (alăturată ventriculelor) spre locaţia lor finală din creier.

Semnalele moleculare care ghidează migrarea neuronală nu sunt complet înţelese, dar ele includ molecule de adeziune ce ghidează celulele migratoare şi alte molecule care le resping.

În acele regiuni ale creierului organizate în straturi celulare distincte, cum ar fi cerebelul sau cortexul, neuronii se târăsc literalmente de-a lungul „schelelor" formate de o clasă anume de celule gliale, celulele gliale radiale, ce se extind de la ventricule spre suprafaţa creierului (vezi figura 3.4).

Straturile sunt generate astfel: primele celule create migrează o distanţă scurtă spre cea mai apropiată parte a cortexului aflat în dezvoltare, în timp ce neuronii „născuţi" mai târziu se vor târî prin celulele apărute înaintea lor pentru a ajunge mai aproape de suprafaţa corticală. În acest fel, creierul se dezvoltă din interior spre exterior, primii neuroni creaţi aflându-se în cele mai profunde straturi corticale. Acest proces complex poate s-o ia pe căi greşite. Efectele erorilor procesului de migrare sunt mai puţin severe decât cele ale genelor homeotice defecte, dar sunt totuşi foarte serioase: migrarea neuronală aberantă poate rezulta în paralizie cerebrală, retard mental şi epilepsie.

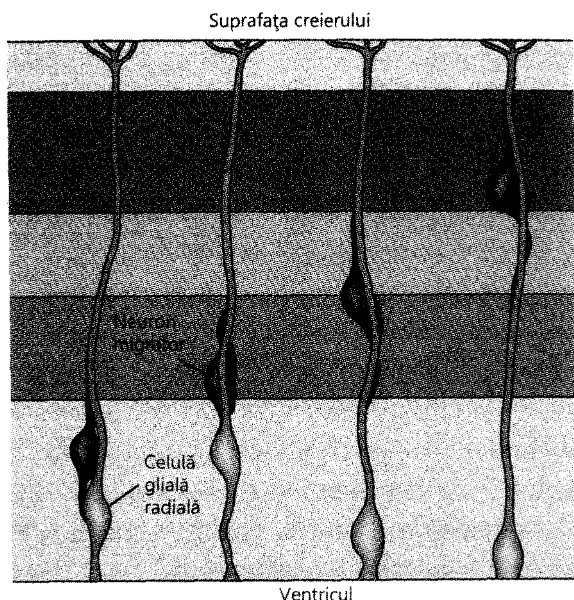



Figura 3.4 Migrarea neuronilor nou-creaţi. Ei se târăsc de-a lungul celulelor gliale radiale pentru a ajunge la locul lor din cortex. Celula glială radială funcţionează ca o schelă ce se întinde de la ventriculul plin cu lichid, unde se divid celulele precursoare neuronale, până la suprafaţa creierului. Acolo, un neuron migrator ajunge să locuiască într-un strat al cortexului apropiat de suprafaţa creierului. În mod interesant, acest proces este inversat în cazul cerebelului. Neuronii nou-născuţi migrează de-a lungul suprafeţei exterioare a cerebelului şi încep să se târască de-a lungul celulelor gliale pentru a migra spre interior. Adaptat cu permisiunea editurii Elsevier de la A.R. Kriegstein şi S.C. Noctor, Patterns of neuronal migration in the embryonic cortex, *Trends in Neuroscience* 27:392 – 399 (2004). Ilustraţie de *Joan M.K. Tycko.*

Pe măsură ce embrionul se dezvoltă, celulele precursoare aflate în diviziune ale tubului neural trebuie să genereze într-un final toată diversitatea tipurilor de

neuroni. Diversitatea neuronală cuprinde o gamă extinsă de caracteristici incluzând forma, locaţia, proprietăţile electrice şi neurotransmiţătorul (neurotransmiţătorii) ce vor fi folosiţi. Ceva mai târziu, desigur, neuronii ce vor dobândi toate aceste caracteristici trebuie să fie interconectaţi în mod corespunzător prin axoni şi dendrite. Dar pe moment, haideţi să ne concentrăm pe determinarea acestor proprietăţi neuronale mai timpurii. Se poate imagina un plan în care neuronii nou-creaţi nu au o destinaţie predeterminată. Din această perspectivă, neuronii sunt generici şi multipotenţi: proprietăţile neuronilor individuali sunt determinate în întregime de locaţia lor finală din creier şi de semnalele pe care le primesc de la celulele înconjurătoare. Alternativ, precursorii neuronali s-ar putea diferenţia conform descendenţei lor, astfel încât, după un anumit număr de diviziuni, toate celulele-fiice ale unui anumit precursor (şi, de asemenea, şi fiicele lor) vor genera doar un singur tip de neuron.

Pentru a pune toate acestea într-un context real, haideţi să ne întoarcem la cortex. În profunzimile cortexului se află o clasă de neuroni, numită stratul 5 de neuroni piramidali, care arată cam ca nişte morcovi cu vârfurile în sus. Neuronii piramidali ai stratului 5 au o dendrită principală lungă şi groasă şi mai multe dendrite ramificate ce au tendinţa de a se îndrepta în sus sau în jos, dar nu în părţi. Aceşti neuroni utilizează neurotransmiţătorul glutamat şi primesc sinapse de la talamus. Mai aproape de suprafaţă se află un set diferit de neuroni, stratul 2 de celule. Când celulele precursoare neuronale timpurii ale unui şobolan ce în mod normal ar fi devenit celule de strat 5 sunt etichetate cu o vopsea strălucitoare verde deschis

pentru a fi recunoscute şi sunt ulterior transportate în stratul 2 al cortexului altui şobolan, ele adoptă proprietăţile stratului 2 de celule. Acest rezultat susţine modelul anterior, în care neuronii în dezvoltare sunt derivaţi din progenitori multipotenţi. Dar când experimentul este făcut invers şi celulele precursoare mai târzii ce ar deveni în mod normal celule de strat 2 sunt transplantate în stratul 5, aceste celule nu se stabilesc în poziţie şi nu cresc pentru a deveni celule de strat 5. Mai degrabă, ele migrează în afara stratului 5 pentru a găsi stratul 2 şi să se dezvolte acolo în mod corespunzător. Această descoperire susţine modelul mai nou în care soarta celulei este determinată de descendenţa ei. Deşi aceste exemple sunt luate din cortex, tema generală se aplică de asemenea altor regiuni din creier: o combinaţie de semnale locale şi factori ce ţin de descendenţă controlează generarea diversităţii neuronale. S-a dovedit că, la urma urmei, povestea este destul de complexă: contribuţia relativă a acestor factori variază în funcţie de regiunea creierului, tipul celulei şi stadiul de dezvoltare.

În acest moment al discuţiei noastre despre dezvoltarea creierului am vorbit foarte mult despre influenţa genelor şi deloc despre influenţa mediului. Există un motiv pentru acest lucru. În dezvoltarea timpurie, genele direcţionează cele mai multe decizii legate de formarea creierului. Oportunităţile influenţei mediului cresc treptat pe măsura avansării dezvoltării, atât intrauterin, cât şi postnatal. Comparând rolul mediului în dezvoltarea timpurie a creierului cu rolul mediului în dezvoltarea târzie, este util să distingem între influenţe permisive şi influenţe instructive. Fătul în stadiile incipiente nu are aparat senzorial pentru a purta mesaje din lumea exterioară şi este în în-

tregime dependent de sângele matern pentru energie, oxigen şi unităţi fundamentale moleculare pentru crearea de noi celule. Aceştia sunt factori permisivi: o întrerupere cauzată de, să zicem, o dietă necorespunzătoare, o disfuncţie placentară ori o boală a mamei poate fi devastatoare pentru dezvoltarea cerebrală a fătului. Dar dacă aceste nevoi fundamentale ale fătului sunt satisfăcute, aceşti factori nu comunică nici o informaţie ce poate ghida sau direcţiona în mod specific dezvoltarea creierului.

O altă formă a influenţei mediului asupra dezvoltării creierului se realizează prin hormonii aflaţi în circulaţie. Dacă mama se află sub influenţa stresului, oricare ar fi motivul, de la factori sociali (pierderea locului de muncă sau un deces în familie) la factori somatici cum ar fi o infecţie, hormonii de inducere a stresului vor trece în sistemul circulator fetal, de unde pot influenţa neurogeneza şi migrarea neuronilor. Sistemul imunitar al mamei poate influenţa de asemenea dezvoltarea cerebrală, nu numai prin intermediul producţiei de anticorpi, dar şi printr-un set de molecule numite citokine, produse de sistemul imunitar al mamei ce se pot lega cu receptorii citokinei din neuronii fătului. Lucrurile devin şi mai complicate când ne gândim la feţi gemeni. Hormonii produşi de un făt pot afecta dezvoltarea cerebrală a celuilalt.

Dezvoltarea timpurie a creierului poate fi de asemenea influenţată masiv de utilizarea anumitor droguri sau medicamente de către mamă (atât în scop recreaţional, cât şi terapeutic), a alcoolului şi poate fi mai subtil afectată de nicotină. În mod interesant, nu toate substanţele ce pot influenţa dezvoltarea cerebrală a fătului sunt substanţe ce sunt luate pentru a influenţa funcţionarea cerebrală a

mamei. De exemplu, anumite antibiotice şi chiar tratamente contra acneei pot avea efecte semnificative asupra dezvoltării cerebrale a fătului.

În stadiile avansate ale sarcinii, în timp ce continuă crearea de noi celule cerebrale împreună cu migrarea şi specificarea tipului neuronal, apare problema cu adevărat dificilă: interconectarea adecvată a neuronilor. Dificultatea este următoarea: nu numai că neuronii, să zicem, ai ochiului, proiectează în partea vizuală corectă a creierului (o regiune particulară a talamusului care la rândul ei trimite axoni spre partea vizuală a cortexului din zona extrem posterioară a creierului), ci trebuie să fie păstrată şi relaţia spaţială dintre punctele adiacente de pe retină, acolo unde este simţită lumina, pe măsură ce axonii din ochi merg spre creier. Altminteri, lumea percepută vizual ar fi complet fragmentată şi n-am putea alcătui o imagine vizuală a lumii exterioare. Aceasta nu este numai problema sistemului vizual. Alte sisteme senzoriale au la rândul lor reprezentări bine ordonate ale informaţiei senzoriale ce trebuie să fie păstrate în procesul interconectării regiunilor cerebrale.

Experimentele clasice publicate în anii '40 au dezvăluit unele aspecte importante ale modului cum funcţionează interconectarea cerebrală. Roger Sperry de la Caltech a rotit un ochi al unor broaşte aflate în creştere la 180° în orbită, înainte ca axonii din ochi să înceapă să se lege de creier (figura 3.5). Ce a descoperit a fost faptul că şi în cazul unui ochi rotit, axonii din ochi au rezolvat problema găsirii ţintelor lor normale din centrul vizual al creierului. Pentru broaşte, acest centru este tectumul optic, echivalentul mezencefalului vizual uman discutat în capitolul 1.

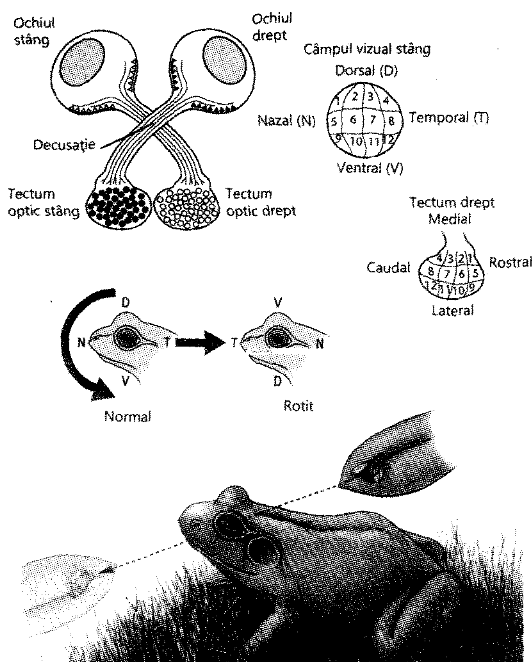



Figura 3.5 Interconectarea sistemului vizual al unei broaşte. Partea de sus a imaginii arată o perspectivă de sus în jos a sistemului vizual al unei broaşte (ochii sunt desenaţi în partea de sus iar partea vizuală a creierului, tectumul optic, în partea de jos). Neuronii din retină se intersectează atunci când proiectează în creier, ochiul drept mergând spre creierul stâng şi invers. Mai important, aşa cum arată partea din dreapta sus, retina are o hartă exactă pe tectumul optic, astfel încât integritatea imaginii lumii vizuale formate pe retină se menţine (deşi este întoarsă de la dreapta la stânga). Când Roger Sperry a rotit ochiul unei broaşte 180° şi a lăsat apoi axonii să crească în creier, axonii din retină şi-au găsit totuşi ţintele lor adecvate din tectum. Drept consecinţă, broasca are acum o hartă inversată a lumii ei vizuale şi va vâna în direcţia greşită când doreşte să prindă o muscă. Adaptat după John E. Dowling, *Neurons and Networks*, ediţia a doua (Belknap Press, Cambridge, 2001). *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

Se pare că fiecare neuron din ochi a fost capabil să-şi găsească ţinta adecvată în tectumul optic, utilizând semnale chimice, chiar şi atunci când rotirea ochiului a compromis semnalele fizice. Sperry a concluzionat că, în timpul dezvoltării, există „etichete" chimice sinaptic-specifice ce potrivesc axonii cu dendritele lor ţintă din corpurile celulare.

Ideea generală că semnalele chimice pot ghida corect formarea sinapselor a rezistat bine examinărilor. Dar dovezile în favoarea unor etichete sinaptice precise, individuale sunt slabe. De exemplu, dacă un experimentator în loc să rotească ochiul broaştei distruge jumătate din tectumul optic din creierul ei, atunci toţi axonii ochiului se vor aglomera în partea din tectum rămasă. Acest lucru este inconsistent cu modelul etichetei (ce ar prezice că jumătate din axonii ochiului nu-şi vor găsi ţintele predeterminate) şi sugerează o alternativă în care gradiente de molecule exprimate la suprafaţa neuronilor în regiunile ţintă ghidează axonii. S-au descoperit în ultimii ani unele din moleculele ce stabilesc aceşti gradienţi şi s-a arătat că perturbarea acestor molecule poate compromite formarea ordonată a sinapselor. S-a dovedit că o serie de molecule ce ghidează creşterea axonilor, prin atragerea şi respingerea vârfurilor lor, sunt aceleaşi molecule care ghidează migrarea neuronilor puţin mai devreme în procesul de dezvoltare.

Dar pot gradienţii moleculelor de ghidare determinate de gene să rezolve complet problema interconectării cerebrale? Răspunsul este nu. Deşi în perioada timpurie a dezvoltării organele senzoriale nu erau încă funcţionale, mai târziu, în timpul interconectării, organele senzoriale încep să funcţioneze şi însuşi creierul devine din ce în ce mai activ din punct de vedere electric. Unele simţuri, cum

ar fi auzul şi atingerea, sunt destul de funcţionale în etapele ulterioare ale sarcinii. În cazul văzului fetal, s-ar putea să nu fie mare lucru de văzut în uter, dar există dovezi că chiar în absenţa luminii există tipare spontane de activitate ce străbat retina în valuri. Activitatea electrică ce rezultă din aceste valuri spontane este apoi transmisă de axonii aflaţi în dezvoltare pentru a determina eliberarea transmiţătorului în centrele vizuale ale creierului.

Aşadar ce rol joacă activitatea neuronală în interconectarea creierului? Haideţi să examinăm două observaţii-cheie ce vor ajuta la examinarea acestei probleme. Mai întâi, vom lua în considerare un şoarece mutant creat în laboratorul lui Thomas Südhof din Centrul Medical al Universităţii Texas Southwestern. Acestui şoarece îi lipseşte o proteină în terminaţiile presinaptice care este esenţială pentru fuziunea veziculelor sinaptice cu membrana presinaptică. În consecinţă, acestui şoarece îi lipseşte complet capacitatea de a elibera neurotransmiţători şi astfel activitatea neuronilor nu se poate propaga în vecinătate. Dacă activitatea neuronală ar fi esenţială în interconectarea primară a creierului, s-ar putea imagina că creierul acestui şoarece mutant ar fi o zăpăceală totală, cu axoni şi dendrite împrăştiaţi în toate direcţiile. S-a dovedit că, în ultimă instanţă, acest şoarece *este* un dezastru: el moare la naştere deoarece nu-şi poate controla muşchii cu care respiră. Dar când creierul lui a fost examinat la naştere şi la scurt timp înainte de naştere, cercetătorii au avut o mare surpriză. Planul de interconectare al creierului acestui şoarece se dezvoltă într-o manieră fundamental normală. Axonii proiectează în general spre locurile lor corecte, iar în structurile stratificate cum ar fi cortexul, neuronii sunt

aranjaţi aşa cum trebuie şi sinapsele sunt formate, deşi într-un număr ceva mai mic ca de obicei. Deşi creierul arată în principiu normal până în momentul formării sinapselor, în zilele ce urmează acestei formări apare o moarte masivă a celulelor neuronale. Este ca şi cum în lipsa primirii transmiterii sinaptice mulţi neuroni nu pot continua să trăiască. Această descoperire indică limpede că, pentru o mare parte din creier, interconectarea iniţială poate apărea în lipsa activităţii neuronale.

A doua observaţie este legată de interconectarea creierului adulţilor surzi din naştere din cauza unui defect genetic al celulelor urechii interne. În cazul acestor oameni, atât imagistica cerebrală, cât şi studiile anatomice post-mortem au arătat că axonii din neuronii părţii vizuale a talamusului ce în mod normal ar fi limitaţi în segmentul vizual al cortexului (localizat în partea extrem posterioară a creierului) se găsesc de asemenea în cortexul auditiv (localizat în părţile laterale ale creierului). În dezvoltarea normală, câţiva axoni ai talamusului vizual se abat în perioada de început în cortexul auditiv, dar sunt eliminaţi de-a lungul timpului. În cazul oamenilor cu surditate congenitală, axonii vizuali nu numai că sunt reţinuţi, ci le cresc şi noi ramificaţii. Este ca şi cum lipsa activităţii din cortexul auditiv permite axonilor din talamusul vizual să invadeze noi teritorii şi să facă conexiuni sinaptice. Acest lucru se petrece probabil într-o manieră competitivă deoarece axonii auditivi neutilizaţi dispar treptat în lipsa utilizării.

Aceste două exemple sunt reprezentative pentru un mare număr de descoperiri similare ce conduc la concluzia generală că în cele mai multe regiuni ale creierului, inter-

conectarea la scală largă (adică conducerea axonilor care trebuie în regiunile corecte) şi hărţile generale (conducerea axonilor în sub-regiunea corectă a regiunii cerebrale) sunt specificate genetic. Specificaţiile genetice nu implică etichete moleculare individuale pentru sinapse de natură să indice, de exemplu, neuronului retinei nr. 345721 să facă o sinapsă cu celula nr. 98313 din talamusul vizual. Mai degrabă, există grade de semnalizare ale ghidajului axonal ce transmit o informaţie mai generală axonilor în dezvoltare. În contrast, detaliile de fineţe ale interconectării (faptul de a conduce axonul să facă anumite sinapse cu anumiţi neuroni individuali) reprezintă stadiul în care experienţa, aşa cum se codează prin activitatea neuronală, joacă un rol. Aspectele interconectării neuronilor la scală largă determinate genetic apar în general timpuriu în dezvoltare, în timp ce detaliile de fineţe ale interconectării creierului apar mai târziu. În cazul oamenilor, perioada când interconectarea creierului afectează dezvoltarea detaliată a creierului începe în stadiile mai târzii ale sarcinii şi continuă de-a lungul primilor ani de viaţă.

În discuţia despre interconectarea creierului, am ignorat în mare măsură până în acest punct evenimentul presupus important al naşterii şi am explorat cele două teritorii despărţite de acest eveniment. În mare parte, acest lucru este legitim deoarece nu a apărut până acum nici o dovadă a unei diferenţe dramatice sau calitative în dezvoltarea creierului uman ce acompaniază naşterea. Mai degrabă, procesele maturaţionale ale etapelor avansate ale sarcinii continuă pe o traiectorie similară în cazul nou-născuţilor. Cel mai important lucru referitor la naştere din punctul

de vedere al dezvoltării creierului este un considerent practic: capul bebeluşului trebuie să treacă prin canalul de naştere şi acest lucru limitează mărimea creierului la naştere.

În acest punct, ineficienţa designului creierului devine dureros de evidentă pentru mamă. Motivul pentru care mama trebuie să se chinuie cu capul mare al bebeluşului este direct atribuibilă designului imperfect al creierului: creierul uman nu a fost niciodată reproiectat de la zero şi este aşadar ineficient din punct de vedere al spaţiului pe care îl ocupă (de exemplu, are două sisteme vizuale, unul arhaic şi unul modern, aşa cum am discutat în capitolul 1) şi deoarece este construit din neuroni caracterizaţi printr-o procesare lentă şi ineficientă (capitolul 2), omul trebuie să întrebuinţeze o reţea interconectată masiv ce procesează utilizând cam 100 de miliarde de neuroni şi 500 de trilioane de sinapse. De unde rezultă capul mare.

La naştere, volumul creierului uman este de aproximativ 400 de $cm^3$, cam cât creierul unui cimpanzeu adult. El va continua să crească destul de rapid cam până la vârsta de 5 ani, moment în care atinge aproximativ 90% din mărimea maximă. După vârsta de 5 ani, creierul continuă să crească într-un ritm mai lent, stabilizându-se cam la vârsta de 20 de ani. Perioada de la naştere la 20 de ani, în care creierul îşi măreşte volumul cu mai mult de 300%, este acompaniată de o serie de schimbări structurale. O subcategorie de celule gliale din creier secretă mielina, o substanţă izolantă ce se înfăşoară în jurul axonilor pentru a accelera propagarea impulsurilor şi a reduce consumul de energie. Secreţia de mielină determină o creştere a volumului materiei albe. În plus, aceasta este o perioadă de ramificare

extensivă şi elaborare a dendritelor şi axonilor (figura 3.6) acompaniată de formarea a multe, multe sinapse noi.

În general, creşterea volumului cerebral după naştere nu este acompaniată de sporirea numărului neuronilor. Un mic segment al populaţiei totale de neuroni ai creierului este creat în primul an din viaţă, dar unii neuroni mor în această perioadă, lăsând numărul de bază practic neschimbat. Dacă estimăm numărul total de neuroni creaţi în timpul dezvoltării creierului, atât înainte, cât şi după naştere, descoperim că un număr aproximativ dublu de neuroni se găseşte într-un final în creierul matur.

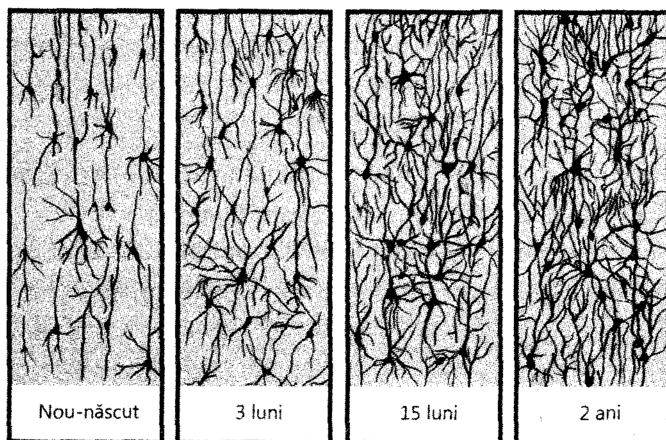



**Figura 3.6** Maturizarea cortexului uman în dezvoltarea timpurie. Deşi numărul neuronilor se schimbă doar puţin, axonii şi dendritele acestor neuroni devin mult mai elaborate. Acest desen arată o submulţime reprezentativă de neuroni. Desenul omite de asemenea celulele gliale pe care, dacă le-am desena, ar umple cea mai mare parte a spaţiului dintre neuroni. Adaptat după J.L. Conel *The Post-natal Development of the Human Cortex*, vol. 1 (Harvard University Press, Cambridge, 1939). *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

Ce se întâmplă cu aceşti 100 de miliarde de neuroni suplimentari, cei mai mulţi dintre ei murind la naştere? Răspunsul dezvăluie multe despre modul cum activitatea electrică contribuie la structurarea fină a interconectării creierului. În esenţă, creierul aflat în dezvoltare este un câmp de luptă. Există o competiţie pentru supravieţuire printre neuroni, bine încapsulată în expresia populară „Use it or lose it"[1]. Acest lucru înseamnă că în timpul dezvoltării sunt creaţi mai mulţi neuroni decât pot fi folosiţi şi, în general, cei care supravieţuiesc sunt cei activi din punct de vedere electric. Modul în care un neuron devine activ din punct de vedere electric se face prin primirea sinapselor ce eliberează neurotransmiţători, ceea ce îl face să declanşeze impulsuri. Deci, dacă privim mai îndeaproape, bătălia se duce nu la nivelul întregului neuron, ci pe o scară mai mică, la nivelul sinapselor. Amintiţi-vă că sinapsele nefolosite tind să dispară (aşa cum se întâmplă cu sinapsele ce transmit informaţia auditivă în cazul oamenilor surzi) în timp ce sinapsele ce rămân active se menţin. Acest lucru ilustrează doar o parte din ideea competiţiei sinaptice. O sinapsă poate „pierde" şi poate fi eliminată chiar dacă este într-o oarecare măsură activă în cazul în care vecina ei este mai activă. Activarea puternică a unei sinapse nu numai că o păstrează şi o întăreşte, ci o şi face pe vecina ei mai slabă şi în ultimă instanţă îi provoacă eliminarea. Voi discuta în detaliu baza moleculară a acestui proces în capitolul 5, când voi aborda stocarea memoriei ce reutilizează aceleaşi mecanisme.

Putem aşadar să ne reprezentăm modelarea creierului de către mediu ca un proces prin care experienţa selectea-

[1] Foloseşte-l sau pierde-l (n.t.)

ză dintr-un set preexistent de sinapse şi neuroni, păstrând unele sinapse active şi eliminând (parţial sau total) altele? Să fie oare experienţa sculptorul care ciopleşte blocul de piatră ce reprezintă creierul aflat în dezvoltare pentru a crea forma lui matură? Această idee a fost foarte atractivă printre anumiţi cercetători în neuroştiinţă, savanţi în domeniul informaticii şi chiar printre unii filosofi. A fost numită „teorie selecţionistă" sau „darwinism neuronal". Deşi la un anumit nivel aceste idei sunt corecte, ele sunt departe de a fi complete. Au apărut acum dovezi excelente, din studiul diverselor animale, regiuni cerebrale şi boli, că activarea electrică ghidată de experienţă poate determina axonii să genereze noi ramuri din care se vor dezvolta noi terminaţii presinaptice. Acest lucru poate apărea de asemenea pe partea postsinaptică: activitatea electrică poate determina formarea de noi spini dendritici şi mici ramuri dendritice. Aşadar, dacă creierul este o bucată de lut, atunci experienţa îl modelează nu numai prin eliminarea părţilor inactive sau ineficiente, dar şi prin alipirea altor bucăţi în forma unei interconectări nou-create (axoni, dendrite sau sinapse) în regiunile active.

Abilitatea creierului de a fi modelat de experienţă se numeşte plasticitate neurală. Gradul plasticităţii neurale va varia în funcţie de regiunea creierului şi stadiul de dezvoltare. Acest lucru dă naştere ideii că există perioade critice în timpul cărora este necesară intervenţia experienţei pentru a sculpta aşa cum trebuie circuitele neurale pentru anumite funcţii cerebrale. Unul din cele mai bune exemple vin din aria vizuală. Dacă un bebeluş are un bandaj pe un ochi (pentru tratarea unei infecţii, de exemplu) şi bandajul este menţinut mult timp, atunci ochiul respectiv

poate orbi pe viaţă. Acelaşi bandaj aplicat pe ochiul unui adult nu va cauza nici o problemă durabilă. Motivul orbirii nu este că ochiul a încetat să funcţioneze (acest lucru poate fi confirmat prin înregistrarea activităţii electrice din globul ocular), ci mai degrabă că informaţia provenită din acel ochi nu a fost prezentă pentru a ajuta la menţinerea conexiunilor adecvate din creier în timpul perioadei critice pentru dezvoltarea văzului.

Există alte forme de plasticitate neurală ce nu au o perioadă critică clar delimitată. La începutul anilor '60, plasticitatea neurală nu era un subiect cu audienţă largă. Cei mai mulţi savanţi considerau că creierul avea un set de conexiuni ce erau cablate ca un circuit dintr-un radio şi nu puteau fi schimbate. Deci comunitatea ştiinţifică a avut un şoc destul de mare când Marion Diamond şi colegii ei de la Universitatea Berkeley din California au analizat creierele şobolanilor adulţi ce au fost mutaţi din cuştile lor de laborator plictisitoare, asemănătoare cu nişte celule de închisoare, într-un „mediu îmbogăţit" cu jucării, locuri de explorat şi alţi şobolani. După câteva săptămâni în mediul îmbogăţit, aceşti şobolani au fost omorâţi şi creierul le-a fost examinat microscopic. În anumite regiuni corticale, dendritele neuronale erau mai mari şi mai stufoase, cu mai mulţi spini dendritici şi mai multe sinapse decât prezentau şobolanii menţinuţi în condiţii spartane. Acest lucru sugera că până şi creierul adultului era mult mai plastic decât şi-ar fi imaginat oricine la vremea respectivă.

În mod crucial, acest proces era reversibil. Şobolanii plasaţi în mediul îmbogăţit timp de câteva săptămâni şi apoi plasaţi din nou în cuştile standard de laborator pentru alte câteva săptămâni prezentau neuroni corticali ce

arătau ca şi cei ai şobolanilor care nu părăsiseră cuştile. Este tentant să tragem repede concluzia că o strategie similară a unei „îmbogăţiri a mediului" ar fi benefică pentru copii. Ceea ce nu trebuie să uităm este că aşa-numitul „mediu îmbogăţit" în cazul şobolanilor este de fapt doar o simulare a ceea ce ei întâlnesc în sălbăticie.

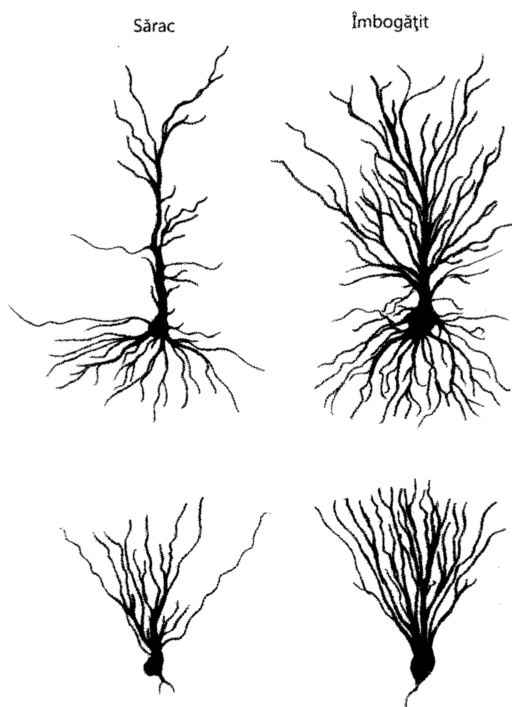



Figura 3.7 Efectul mediilor îmbogăţite şi sărace. Mediile sărace pot reduce complexitatea dendritică a neuronilor din cortex şi hipocamp. Adaptat după C.J. Faherty, D. Kerley şi R.J. Smeyne, „A Golgi-Cox morphological analysis of neuronal changes induced by environmental enrichment", *Developmental Brain Research* 141:55-61 (2003). *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

Cuşca standard de laborator este cumplit de plicticoasă – pentru un şobolan e ca şi cum ar fi într-o carceră. Mai degrabă decât a arăta că îmbogăţirea suplimentară dincolo de experienţa normală poate extinde dezvoltarea creierului, acest experiment semnalează că o deprivare severă din partea mediului poate determina o reducere a complexităţii circuitelor corticale, cel puţin temporar.

Există corelative ale perioadelor critice de dezvoltare a creierului ce se pot reflecta în procesele cognitive superioare? Există dovezi ce sugerează că există o perioadă critică pentru achiziţia limbajului. Bebeluşii mai mici de 6 luni par să fie capabili să distingă toate formele de sunete ale vorbirii din orice limbă. Dar după 6-12 luni de expunere doar la japoneză, sugarii încep să acorde atenţie diferenţelor de sunet importante pentru limba japoneză şi să ignore alte distincţii absente în japoneză (cum ar fi, de exemplu, distincţia între „r" şi „l" din limba engleză). Reversul acestui fenomen este că bebeluşii expuşi la două limbi pot ajunge să le vorbească cu accent perfect pe amândouă.

Copiii care învaţă o a doua limbă după vârsta de aproximativ 5 ani pot ajunge s-o vorbească foarte bine, dar probabil nu cu un accent perfect. Copiii de vârstă şcolară vor achiziţiona în general o a doua sau a treia limbă mai uşor decât adulţii. Câteva studii sugerează că fereastra de dezvoltare a *primii* limbi se închide în jurul vârstei de 12 ani. Dar aceste afirmaţii depind de câteva încercări de a-i învăţa limbajul pe nişte copii abuzaţi care au fost esenţialmente izolaţi o mare parte din copilăria lor. Un băiat de 12 ani cu un asemenea trecut a fost capabil să achiziţioneze numai cele mai fundamentale rudimente ale limbajului, în timp ce un copil de 6 ani care a suferit un abuz şi o deprivare

similare a învăţat în cele din urmă să vorbească destul de bine. Problema este că aceşti copii au fost în mod evident profund traumatizaţi în moduri ce pot influenţa puternic învăţarea socială subsecventă. Aşadar este greu să tragem o concluzie fără echivoc în legătură cu dezvoltarea limbajului din cazurile lor tragice.

Este posibil să identificăm perioade critice ale altor forme de învăţare şi, dacă da, pot măsurătorile diferitelor structuri ale creierului din timpul dezvoltării timpurii să ne spună ceva despre acest proces? În prezent există o explozie a interesului în aşa-numita educaţie bazată pe dezvoltarea creierului. Referinţele la neurobiologia dezvoltării au fost utilizate pentru a justifica totul, de la abordarea citirii pe baza întregului limbaj (în opoziţie cu un curriculum bazat pe foneme) la evaluarea portofoliului unui elev ca instrument de predare. Un raport din 1997 al „Conferinţei de la Casa Albă pentru Dezvoltarea Timpurie a Creierului" afirmă că „La vârsta de 3 ani, creierul copiilor este de două ori şi jumătate mai activ decât creierul adulţilor şi rămâne aşa de-a lungul primei decade de viaţă... Acest lucru sugerează că copiii mici – în special sugarii şi copiii până în 3 ani – sunt pregătiţi din punct de vedere biologic pentru învăţare şi aceşti ani timpurii furnizează o fereastră unică de oportunitate sau o perioadă esenţială pentru învăţare".

Din nefericire, cercetarea creierului a fost invocată aici pentru a justifica politici ce ar putea fi valide sau nu, dar cunoaşterea neurobiologică curentă nu poate înclina balanţa în mod decisiv. De exemplu, dacă am dori să prevedem o perioadă critică pentru învăţarea aritmeticii, nu este clar unde ar trebui să căutăm în creier şi ce ar trebui să căutăm odată ce determinăm o locaţie. Chiar afirmaţia

generală a conferinţei de la Casa Albă este problematică. În primul rând, dovada concretă că activitatea cerebrală este de 2,5 ori mai mare în cazul copiilor normali între 3 şi 10 ani este aproape inexistentă şi, în al doilea rând, chiar dacă ar fi adevărat, nu există nici un motiv particular pentru a crede că acest lucru indică o oportunitate unică pentru învăţare. S-ar putea imagina la fel de uşor că această activitate sporită reprezintă un „zgomot de fundal" în creier ce ar putea interfera cu învăţarea şi că o asemenea descoperire ar putea justifica alocarea mai multor resurse educaţionale spre copiii mai mari. Aşa se poate întâmpla când un părticică de ştiinţă îşi face loc într-o dezbatere legată de politici.

Este clar că experienţa din anii timpurii este importantă pentru dezvoltarea şi acordajul fin al circuitelor din anumite regiuni ale creierului, dar acest lucru nu poate fi folosit pentru a justifica afirmaţia că există o fereastră timpurie critică pentru multe forme de învăţare. O problemă avută de analiza învăţării în anii timpurii este aceea că nu putem diferenţia cu uşurinţă o stare super-plastică în dezvoltarea timpurie, în care învăţarea ar putea fi în mod special eficientă, de „efectul fondator" al informaţiei timpurii.

Învăţarea este un proces prin care experienţele noi sunt integrate cu experienţele anterioare. Aşadar, experienţa timpurie ar putea fi importantă nu pentru că se inscripţionează mai eficient în circuitul neuronal, ci mai degrabă pentru că aceasta formează baza învăţării ulterioare.

În mod similar, există puţine dovezi că eforturile unor părinţi de a îmbogăţi mediul nou-născuţilor sau copiilor mici cu mobilă multicoloră sau CD-uri cu Mozart vor avea

consecinţe măsurabile în interconectarea creierului sau în cazul măsurătorillor generale ale funcţionării cognitive. În mod esenţial, în termenii interconectării creierului, dovezile de până acum arată că mediul timpuriu al unui copil este asemănător nevoii de vitamine: ai nevoie de o doză minimă, dar dincolo de ea surplusul nu ajută. Cu alte cuvinte, expunerea la diverse limbi, poveşti, muzică şi la abilitatea de a explora, jocul şi interacţiunea socială sunt toate importante pentru cei mici. Dar dincolo de aceste experienţe fundamentale prezente în cele mai multe familii din clasa mijlocie nu există nici un motiv să credem că o „îmbogăţire" suplimentară oferă vreun beneficiu structurii sau funcţiei creierului aflat în dezvoltare.

Aşadar, haideţi să rezumăm. Am văzut că stadiile iniţiale ale dezvoltării cerebrale, proliferarea celulelor precursoare neuronale şi migraţia lor spre poziţiile lor corecte sunt în mare măsură determinate genetic. În aceste etape timpurii există influenţe de mediu dar ele sunt în mare măsură permisive mai degrabă decât instructive. Influenţele mediului din timpul etapelor timpurii ale sarcinii tind să devină vizibile prin existenţa unor probleme cum ar fi malnutriţia mamei sau stresul. Pe măsură ce dezvoltarea progresează spre stadiul interconectării creierului, există un amestec de influenţe genetice şi de mediu, genele ghidând interconectarea la scară largă (derivată atât din surse interne, cât şi externe), iar activitatea neuronală ghidând interconectarea de fineţe. Tiparele activităţii neuronale conduse de experienţă pot influenţa interconectarea de fineţe atât prin eliminarea unor sinapse şi neuroni relativ neutilizaţi, cât şi prin promovarea unor noi axoni, dendrite şi sinapse. În anumite regiuni ale creierului, plas-

ticitatea neuronală permite ca interconectarea de fineţe a creierului să se modifice subtil de-a lungul vieţii. În capitolul 5 vom explora modul în care aceste mecanisme ce formează baza influenţei mediului asupra dezvoltării creierului, au fost menţinute în creierul matur şi modificate pentru stocarea amintirilor.

Cum a ajuns să fie dezvoltarea creierului o interacţiune cu dublu sens între natură şi cultură? Situaţia a fost determinată de trei factori principali. În primul rând, neuronii noştri sunt procesori lenţi şi nedemni de încredere. În al doilea rând, creierul nostru nu au fost reproiectat de la zero şi este astfel plin de sisteme multiple şi tot felul de deşeuri anacronice. Aceşti doi factori funcţionează împreună pentru a cere creierului nostru să întrebuinţeze un număr uriaş de neuroni pentru a ajunge la o funcţionare sofisticată. În al treilea rând, acest număr de neuroni este atât de mare încât nu este posibilă specificarea genetică a fiecărei conexiuni sinaptice cu o etichetă chimică unică. Aşadar, din cauza limitărilor informaţionale impuse de mărimea creierului, interconectarea de fineţe a creierului trebuie să fie condusă de experienţă mai degrabă decât de gene. Deşi acest lucru înseamnă că trebuie să avem o copilărie neobişnuit de lungă ajustând conexiunile cerbrale cu ajutorul experienţei (mult mai lungă decât a orricărui alt animal), mecanismele plasticităţii neurale apărute pentru a permite acest lucru ne-au oferit de asemenea amintirile noastre şi, în ultimă instanţă, individualitatea. N-am ieşit prea rău din afacerea asta.

# IV. SENZAŢIE ŞI EMOŢIE

Ne trăim viaţa de fiecare zi având încredere că simţurile noastre ne oferă informaţii complete despre lume: o imagine directă şi pură a lumii. Suntem în special tentaţi să acordăm cea mai mare importanţă văzului. Pentru a ilustra acest lucru este suficient să aruncăm o privire la felul în care sunt folosite cuvintele ce se referă la simţuri în limbajul uzual:

"*Văd* că Preşedintele este un mincinos."
[Aceasta înseamnă „Îmi este dezvăluit adevărul despre Preşedinte".]
"*Am auzit* că Preşedintele este un mincinos."
[Acest lucru poate să fie sau nu să fie adevărat. Este nevoie de o verificare suplimentară.]
„Ceva nu *miroase* a bine în legătură cu Preşedintele."
[Sunt suspicios, dar nu pot spune exact de ce. Este, din nou, nevoie de o verificare suplimentară.]

Indiferent despre ce Preşedinte e vorba, important este că avem încredere în simţurile noastre, iar dintre acestea cel mai mult ne bazăm pe văz – gândiţi-vă la puterea mărturiei „martorului ocular" într-un proces. Mai mult, trăim cu presupunerea implicită că informaţia senzorială

este informaţie brută, şi, la nevoie, putem evalua această informaţie în mod obiectiv, „la rece", iar apoi putem lua decizii şi acţiona în consecinţă.

Ceea ce sper să transmit în acest capitol este faptul că percepţia noastră asupra simţurilor, cum că ele sunt raportori independenţi şi de încredere şi în acelaşi timp exhaustivi şi omniprezenţi, nu este deloc adevărată. Simţurile noastre nu sunt făcute pentru a ne oferi o imagine „precisă" a lumii exterioare. Mai degrabă, de-a lungul milioanelor de ani de evoluţie, simţurile s-au adaptat să detecteze şi chiar să exagereze anumite trăsături şi în acelaşi timp să le ignore pe altele. Apoi creierul nostru combină acest „ghiveci" senzorial cu emoţiile, pentru a crea un ansamblu coerent. Simţurile noastre aleg şi procesează pentru noi anumite aspecte ale lumii exterioare. Mai mult, nu putem avea o experienţă pur senzorială a lumii pentru că, în cele mai multe cazuri, în momentul când conştientizăm informaţia senzorială aceasta a fost deja coroborată în profunzime cu emoţiile şi cu anumite planuri de acţiune. Mai simplu spus, creierul nostru deformează informaţia din lumea senzorială.

Cum s-a ajuns aşadar la această manipulare senzorială? Pentru început, vom trata câteva teme generale referitoare la organizarea sistemelor senzoriale. Acestea sunt de obicei organizate ca hărţi ale lumii exterioare. În capitolul 3 am vorbit despre modul în care se creează în creier harta vizuală brută a lumii exterioare prin gradarea, la nivel de axon, a fluxului de molecule în timpul dezvoltării timpurii şi cum este rafinată ulterior de experienţă. Deci, dacă ne concentrăm pe zona din cortex unde informaţia vizuală

are primul contact cu creierul (cortexul vizual primar) vom observa o hartă a lumii vizuale (în acest caz, harta se întâmplă să fie „în oglindă" şi cu susul în jos). Ceea ce înseamnă că partea dreaptă a acestei zone va fi activată de lumina care vine din partea stângă a câmpului vizual şi viceversa, iar zonele intermediare ale câmpului vizual vor ocupa zona centrală. Celelalte simţuri au de asemenea hărţile lor. Pentru auz există o hartă bazată pe înălţimea sunetului: în cortexul auditiv primar, o extremitate este activată de tonurile înalte şi cealaltă extremitate de tonurile joase, celelalte tonuri fiind dispuse gradat în zona mediană.

Aceste hărţi, deşi organizate, reflectă adesea specificul anatomic al sistemelor senzoriale. De exemplu, dacă retina rezervă un număr foarte mare de neuroni fotosensibili zonei centrale a câmpului vizual, înseamnă că acuitatea vizuală si sensibilitatea cromatică vor fi mai mari în centru decât spre periferia câmpului vizual. În consecinţă, harta lumii vizuale la nivel cortical va fi deformată pentru că acei neuroni fotosensibili concentraţi în centrul câmpului vizual vor ocupa excesiv de mult loc în spaţiul cortical. Un exemplu şi mai dramatic al acestei distribuţii inegale îl întâlnim în cortexul somatosenzorial, unde informaţiile legate de simţul tactil şi poziţia corpului sunt procesate la nivelul unor zone superioare ale creierului. Avem o mare diferenţiere tactilă la nivelul degetelor, feţei, în special zona buzelor şi limbii (de unde şi importanţa sărutului), dar şi zone mai puţin sensibile în alte părţi ale corpului, cum ar fi spatele. Acest lucru se reflectă în felul în care sunt dispuse părţile corpului în harta corticală a suprafeţei corpului, aşa-numitul homunculus (cuvântul latin pentru

„omuleţ") senzorial (figura 4.1, stânga). Atunci când spaţiul ocupat în zona corticală este folosit ca referinţă în reprezentarea părţilor corpului într-un ansamblu (homunculus), după cum se vede în figura 4.1, dreapta, exagerarea diferenţierii tactile în harta senzorială devine evidentă.

Majoritatea celor ce privesc suficient acest homunculus senzorial, vor spune la un moment dat ceva de genul: „Având în vedere că organele genitale sunt foarte sensibile, cum se face că au o reprezentare atât de mică?"

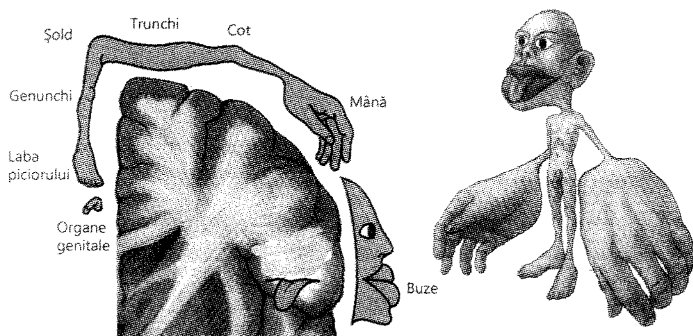



**Figura 4.1** Reprezentarea simţului tactil în creier. Părţile corpului care prezintă o sensibilitate mai mare, cum ar fi mâinile, buzele şi limba ocupă un spaţiu disproporţionat în cortexul somatosenzorial primar. Stânga: Vedere a emisferei drepte, secţionată în plan frontal (de la o ureche la cealaltă). Părţile corpului reprezentate în harta corticală sunt dispuse adiacent sau suprapuse cu zonele corespunzătoare din cortex. De observat demarcaţia: anumite părţi cum ar fi fruntea şi mâna nu sunt adiacente. Dreapta: Vedere a corpului masculin în care părţile corpului au fost ilustrate proporţional cu reprezentarea lor în cortexul somatosenzorial. Părerea mea este că seamănă puţin cu Mick Jagger. *Ilustraţie de Joan M. K. Tycko.*

Ştim că organele genitale sunt sensibile la atingere şi că există nervi speciali ce transmit informaţia senzorială la creier prin măduva spinării. O posibilă explicaţie pentru această diferenţă ţine de nuanţarea termenului „sensibilitate la atingere". Părţile supradimensionate ale homunculusului (mâini, buze şi limbă) sunt zone care nu numai că pot detecta senzaţii slabe, dar pot de asemenea să le diferenţieze foarte precis. Am putea să ne imaginăm că cele două abilităţi merg întotdeauna împreună, dar nu este aşa. Abilitatea de a diferenţia foarte precis, necesară pentru percepţia tactilă a formelor (pentru citit în alfabetul Braille, de exemplu), are nevoie de un tip special de terminaţie nervoasă la nivelul epidermei, ce se găseşte din abundenţă în degete, buze şi limbă, dar este aproape absentă în clitoris şi penis. Organele genitale, chiar dacă pot detecta senzaţii slabe, nu au abilitatea de a diferenţia percepţia tactilă. În spiritul ştiinţelor naturii de şcoală veche, poţi experimenta aceasta acasă, pe pielea ta. Din acest punct de vedere, organele genitale sunt similare corneei: foarte sensibile chiar şi la senzaţii foarte slabe, dar fără abilitatea de a le localiza precis. Această diferenţă din punct de vedere al preciziei senzaţiei tactile explică, probabil, de ce atât corneea, cât şi organele genitale (masculine sau feminine) nu sunt aşa de mari la homunculusul senzorial.

Sistemele senzoriale din creier nu au, de obicei, o hartă unică a lumii lor, ci mai degrabă o multitudine de hărţi dispuse în zone învecinate ale cortexului. În multe cazuri, informaţia senzorială este divizată sau dublată şi trimisă mai departe spre diferite sub-zone specializate ale cortexului care extrag anumite forme de informaţie. Un

bun exemplu pentru aceasta este sistemul vizual. Celulele care trimit informaţie vizuală de la retină spre creier sunt de două feluri: celulele P („Parvi", adică „mic") şi celulele M ( „Magni", adică „mare"). Fiecare dintre celulele P este responsabilă doar pentru o mică parte a câmpului vizual şi toate sunt sensibile la culoare.

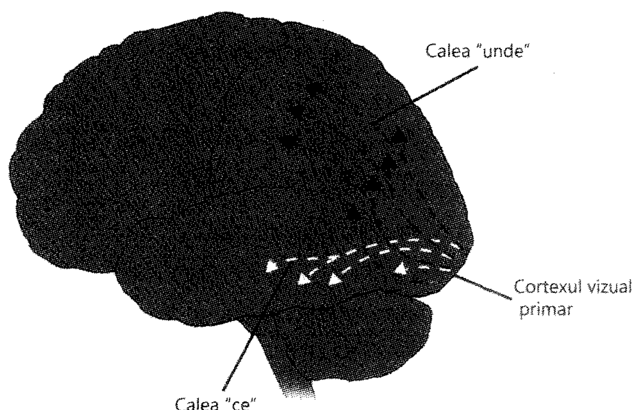



**Figura 4.2** Procesarea semnalelor vizuale prin două căi diferite face posibilă extragerea informaţiei de tip „ce?" şi „unde?" legată de obiectele lumii exterioare. În imagine se poate vedea scoarţa cerebrală a emisferei stângi. După o reaşezare la nivelul talamusului, semnalele ajung de la retină la cortexul vizual primar, în zona posterioară a creierului. Cortexul vizual primar transmite fibre purtătoare ale informaţiei vizuale pe două căi diferite, fiecare având o multitudine de zone individuale. Calea superioară, înspre lobul parietal, reprezintă calea „unde?", specializat în detectarea locului, adâncimii spaţiale, traiectoriei şi vitezei obiectelor. Calea inferioară, înspre lobul temporal, reprezintă calea „ce?", care foloseşte detaliile vizuale şi culoarea pentru evaluarea şi recunoaşterea obiectelor. Adaptat cu permisiunea editurii Elsevier de la A.C. Guydon, *Textbook of Medical Physiology*, ediţia a 8-a (W.B.Saunders Company, Philadephia, 1991). *Ilustraţie de Joan M. K. Tycko.*

Celulele M, foarte importante ca detectori de mişcare, sunt insensibile la culoare şi pot integra informaţii dintr-o zonă mai mare a câmpului vizual. Chiar dacă semnalele transmise de aceste celule P şi M au aceeaşi rută prin axonii care merg de la retină la talamus şi, după aceea, prin alţi axoni, de la talamus la cortexul vizual primar, doar o mică parte a informaţiei se amestecă de-a lungul acestui traseu. După ce ajunge la cortexul vizual primar, informaţia este divizată în mod clar, iar două seturi distincte de axoni preiau informaţia de la celulele P şi M pe două rute diferite (figura 4.2).

Semnalele de la celulele M sunt conduse spre un set de staţii de procesare din lobul parietal. Aceste staţii ce folosesc informaţie vizuală de joasă definiţie sunt specializate în detectarea locului, adâncimii spaţiale, traiectoriei şi vitezei obiectelor animate sau statice. Acest flux a fost numit calea „unde?". Informaţia de la celulele P va avea alta soartă. Ea va fi trimisă unui set de regiuni din lobul temporal ce procesează informaţia vizuală de înaltă definiţie, incluzând informaţii despre culoare, pentru recunoaşterea obiectelor, acesta constituind calea „ce?". În stadiile următoare de procesare aceste trasee converg, informaţia transmisă de ele fiind integrată în experienţa noastră vizuală.

Dacă am călători de-a lungul lungii şi sinuoasei căi „ce?" şi am examina răspunsurile la stimulii vizuali la fiecare staţie, începe să apară o temă interesantă. Neuronii primelor staţii, cum ar fi retina, răspund bine la stimuli simpli, cum ar fi punctele luminoase. Un pic mai departe, în cortexul vizual primar, stimulii optimi sunt mult mai complecşi din punct de vedere geometric, cum ar fi o bară

cu o orientare anume. Şi mai departe, de-a lungul căii „ce?" stimulii optimi sunt obiectele propriu-zise ale lumii reale cum ar fi o mână sau o piatră. Pare că este ca şi cum sistemul vizual construieşte treptat abilitatea de a detecta caracteristici şi obiecte mai complexe prin procesare succesivă în calea „ce?". La capătul căii „ce", informaţia este oferită centrilor memoriei şi emoţiei, cum ar fi hipocampul şi amigdala.

Staţiile ulterioare ale căii „ce" pot fi destul de specializate. Vătămarea acestor regiuni (fie prin traumă, fie prin probleme de dezvoltare/genetice) poate conduce la deteriorări foarte specifice cum ar fi incapacitatea de a recunoaşte anumite feţe umane, un sindrom numit „orbire a feţei" ori prosopagnozie. Oamenii care suferă leziuni în regiunile apropiate pot eşua în recunoaşterea obiectelor vizuale (fenomen numit agnozie vizuală a obiectelor). Cazurile mai blânde ale acesteia pot implica incapacitatea de a recunoaşte un anumit obiect dintr-o clasă – un caz ilustrativ este incapacitatea de a identifica propria maşină dintr-o parcare. Cazurile mai severe includ confuzia profundă a obiectelor animate şi inanimate, ca în cazul tipului ghinionist ce a inspirat titlul faimoasei cărţi a lui Oliver Sachs, *Bărbatul care şi-a confundat nevasta cu o pălărie*. Fenomene similare au fost observate la maimuţele de laborator care au suferit vătămări bilaterale ale lobului temporal: ele ar putea încerca să mănânce tot felul de obiecte (cum ar fi o ţigară aprinsă).

Deci, ca să punem lucrurile cap la cap, când eşti la un concert U2 şi maică-ta ţâşneşte din mulţime şi aleargă pe scenă într-o încercare disperată de a-l pupa pe Bono, calea „unde?" ghidată de celulele M din lobii tăi parietali va

înregistra că ceva se mişcă pe o traiectorie care îl va intercepta pe Bono, iar calea „ce?" ghidată de celulele P din lobii temporali va recunoaşte acel „ceva" ca fiind maică-ta. Deoarece calea „unde?" este puţin mai rapidă (şi depune un efort computaţional mai uşor) vei înregistra „unde?" înainte de a detecta „ce?".

Sentimentul pe care-l vei resimţi în această situaţie, fie el jenă sau mândrie, este probabil mediat de fibrele ce poartă această informaţie spre amigdală şi alte câteva regiuni implicate în răspunsurile emoţionale. Desigur, nu experimentezi această scenă vizuală sub forma unor informaţii separate de tip „ce?" şi „unde?" – ele sunt combinate într-o percepţie unitară coerentă pe care o resimţi ca fiind naturală şi adevărată.

Ce se întâmplă când informaţiile din mai multe arii senzoriale, care sunt în mod normal separate, sunt combinate în creier? Gândeşte-te la cazul lui E.S., o muziciană profesionistă de 27 de ani care locuieşte în Elveţia. Ea este o sinestezică, ceea ce înseamnă că are experienţe fizice involuntare de-a lungul modalităţilor senzoriale. În particular, de fiecare dată când aude un anumit interval tonal ea experimentează un gust. Senzaţia este total consistentă: o terţă majoră va produce întotdeauna un gust dulce, o septimă minoră evocă un gust amar şi o sextă minoră gustul de frişcă. Ea experimentează de asemenea culori ca răspuns la auzul tonurilor: Do este roşu, Fa diez este violet şi aşa mai departe. Un studiu amănunţit realizat de Lutz Jäncke şi colegii săi de la Universitatea din Zurich a arătat că E.S. îşi utilizează remarcabilul ei simţ sinestezic ca ajutor mnezic când cântă.

E.S. este una din multele tipuri de sinestezici. Alţii pot auzi mirosuri, pot mirosi texturi sau chiar simţi căldură din anumite tipuri de stimulare vizuală. Cam jumătate din totalul lor au mai mult de un impuls cros-modal, dar acestea nu sunt niciodată bidirecţionale: cineva care vede culori ca răspuns la anumite mirosuri nu va percepe mirosuri ca răspuns la culori. De departe cea mai comună formă de sinestezie este percepţia culorii ca răspuns la grafeme (numere, litere ori simboluri scrise) ori sunete, în special sunete muzicale. În mod interesant, deşi la cei mai mulţi sinestezici experienţa cros-modală este declanşată de o experienţă senzorială explicită (de exemplu numărul „5" scris cu numere arabe, dar nu alte reprezentări ale lui „cinci", cum ar fi cel scris cu cifre romane „V" ori cinci linii „IIIII"), altele sunt declanşate de concepte. De exemplu, există un grup de sinestezici la care percepţia culorilor este declanşată de categorii temporale: luna decembrie este albastră, în timp ce luna mai este roşie; sâmbăta este roz şi miercurea este verde deschis.

Sinestezicii au o inteligenţă ce variază de la medie la peste medie şi par să aibă rezultate obişnuite la măsurători precum testele de personalitate şi examenele neurologice generale. Ei nu halucinează, nici nu prezintă o incidenţă neobişnuită a bolilor mintale. Determinarea numărului de sinestezici în populaţia generală este dificil, dar estimări recente arată un raport de 1 la 200 din populaţia generală. Sinestezia este mai comună la femei şi la stângaci. Deşi este greu de exclus eroarea de eşantionare, se pare că, în mod nesurprinzător, sinestezicii tind să fie atraşi de profesiile creative cum ar fi scrisul, artele vizuale, muzica şi arhitectura.

Sinestezia este cunoscută de mai bine de 200 de ani, iar savantul Francis Galton, vărul lui Darwin, a descoperit chiar că este o trăsătură de familie. Dar până recent sinestezia a fost un fenomen ce nu atinsese niciodată cu adevărat respectabilitate ştiinţifică. Mulţi neurologi au considerat că sinestezicii erau pur şi simplu împrăştiaţi şi poetici: ei nu *experimentau* cu adevărat asociaţii cros-modale; aveau doar o dexteritate a limbajului metaforic. În perspectiva lor, relatările lui E.S. că nota Fa diez evocă culoarea violet nu erau fundamental diferite de gluma făcută de cineva despre poetul W.H. Auden cum că „Are o faţă de pat nefăcut".

Există mai multe motive pentru a crede că sinestezicii au experienţe autentic cros-modale mai degrabă decât asocieri poetice. Mai întâi, experienţele pe care le relatează nu se schimbă de-a lungul timpului: ele sunt consistente pe parcursul mai multor ani, chiar când subiecţii sunt testaţi inopinat. În al doilea rând, unele probe de percepţie isteţe au susţinut ideea unei experienţe cu adevărat sinestezice. De exemplu, imaginează-ţi o înşiruire de cifre „5" pe o foaie de hârtie ce mai conţin şi câţiva „2" printre ele, cifre tipărite cu negru pe o coală albă. Dacă ţi s-ar cere să numeri cifrele „2", acest lucru ar necesita o căutare sistematică şi timpul tău de răspuns ar fi lung. Dacă însă toate cifrele „5" ar fi tipărite cu roşu şi cifrele „2" cu verde, atunci doiurile „ar sări în ochi" în timpul percepţiei şi ai putea să le numeri mult mai repede. Când Edward Hubbard şi V.S. Ramachandran de la University of California din San Diego au administrat această probă în prima ei variantă (cea cu toate cifrele printate cu negru) unor sinestezici ce asociază numerele cu culori, ei au rezolvat-o rapid, aşa cum nor-

malii ar rezolva proba cu cifrele colorate diferit, ceea ce susţine ideea că sinestezicii chiar văd numerele ca fiind colorate. În al treilea rând, studiile de imagistică cerebrală au arătat că sinestezicii prezintă o activare în regiuni cerebrale corespondente simţurilor lor cros-modale. Studiile lui Jeffrey Gray şi ale colegilor săi de la Institute of Psychiatry din Londra au arătat că sinestezicii de tipul cuvânt vorbit-culoare au manifestat o activare atât a regiunilor auditive/limbaj, cât şi a centrilor ce procesează văzul colorat (numite V4/V2) într-o sarcină de auzit cuvintele, în timp ce oamenii normali au prezentat doar o activare auditivă/limbaj.

Ceea ce sugerează acest studiu, ca şi altele ce utilizează imagistica cerebrală, este că sinestezia rezultă din împrăştierea semnalelor din regiunea lor senzorială cerebrală tipică spre regiunile asociate altor simţuri. Cea mai populară ipoteză explicativă este cea potrivit căreia conexiunile sinaptice aberante (să zicem, de la fluxul informaţiei auditive spre ariile văzului colorat) au eşuat cumva să fie eliminate în timpul dezvoltării postnatale timpurii şi retenţia şi elaborarea lor în anii de mai târziu conduc spre o experienţă sinestezică particulară. Această idee este susţinută de observaţia că în cele mai comune forme de sinestezie, cum ar fi „ton-culoare" şi „grafem-culoare", observăm co-activarea regiunilor adiacente ale cortexului, în timp ce formele rare de sinestezie, cum ar fi „miros-culoare" implică co-activarea unor regiuni mai distanţate.

Sinestezia nu este o stare maladivă. Este probabil să reprezinte limita unui spectru al experienţei senzoriale multimodale: cu toţii integrăm informaţia senzorială într-un anumit grad. Chiar este posibil ca în perioada în care eram

bebeluşi, înaintea încheierii primului val de rafinare a conexiunilor sinaptice ghidată de experienţă, să fi fost cu toţii la un moment dat înalt sinestezici.

De-a lungul vieţii, fie că mergem la un concert sau pe stradă, nu suntem în general conştienţi de arhitectura complicată a sistemelor noastre senzoriale. Nu facem decât să experimentăm lumea externă şi o resimţim ca adevărată. De fapt, sistemele noastre senzoriale zăpăcesc aproape fiecare aspect al senzaţiilor noastre, de la calitatea la coordonarea lor. Milioane de ani de evoluţie au modificat sistemele noastre senzoriale în moduri foarte neobişnuite. Mai întâi, trebuie să luăm în considerare faptul destul de simplu că plaja de stimuli pe care o putem detecta este doar o submulţime a informaţiei senzoriale posibile. Putem vedea anumite lungimi de undă de la roşu închis la violet închis, dar nu şi lumina aflată dincolo de limitele acestui spectru. Prin contrast, multe păsări pot vedea în ultraviolet. Acest lucru le permite anumitor păsări de pradă (de exemplu şoimii) să detecteze urmele de urină lăsate de prada lor (şoareci de câmp sau iepuri). La fel, oamenii pot auzi de-a lungul unei anumite game de frecvenţă (de la 20 la 20.000 de cicli pe secundă), dar această gamă este doar o porţiune a informaţiei auditive: liliecii, balenele şi şoarecii pot auzi tonuri mult mai înalte (până la aproximativ 100.000 de cicli pe secundă). Putem discrimina cam 10.000 de mirosuri diferite, dar câinii se descurcă mult mai bine (după o estimare, ar fi vorba despre 250.000 de mirosuri). Lista continuă în privinţa fiecărei modalităţi senzoriale. Se presupune că a fost avantajos din punct de vedere evolutiv pentru câini să aibă această gamă olfactivă amplă,

în timp ce oamenii se pot descurca cu mai puţină informaţie. Simţurile noastre abia „trag cu ochiul prin gaura cheii" în spaţiul senzorial.

Presiunile evoluţiei au influenţat nu numai graniţele simţurilor noastre, ci şi modul în care informaţia senzorială este procesată ulterior de către creier. Sistemele noastre senzoriale s-au adaptat în moduri importante pentru comportamente-cheie cum ar fi hrănirea, evitarea pericolului, împerecherea şi îngrijirea copilului. Deşi există multe bizarerii ale procesării senzoriale care sunt specifice anumitor simţuri, există de asemenea unele teme generale. De exemplu, sistemele noastre senzoriale sunt în general construite să dea un răspuns mai puternic stimulilor noi în comparaţie cu cei în desfăşurare, un proces numit adaptare. Ştii acest lucru din proprie experienţă: dacă intri dimineaţa în bucătărie şi ai prăjit peşte cu o seară înainte, s-ar putea să detectezi iniţial un miros persistent, dar după cam un minut abia dacă-l mai simţi. Dacă ieşi din bucătărie şi te întorci acolo mai târziu, mirosul va deveni din nou evident pentru scurt timp. La fel, dacă eşti la calculator s-ar putea să auzi chiţăitul ascuţit al hard-disk-ului când te aşezi la lucru, dar este probabil ca acest sunet să dispară destul de repede din universul tău perceptiv. Este probabil ca această adaptare să fie utilă din punct de vedere evolutiv deoarece îţi permite să te concentrezi pe stimulii noi, potenţial periculoşi (sau apetisanţi) prezenţi în mediu.

Sistemele noastre senzoriale sunt de asemenea proiectate special pentru detectarea schimbărilor în alte dimensiuni decât cea temporală. Unul din cele mai bune exemple ale acestui fapt este fenomenul evidenţierii conturului în sistemul vizual, util pentru distingerea obiectelor

de fundalul lor, o funcţie evident adaptativă pentru detectarea hranei sau evitarea prădătorilor. Evidenţierea conturului este produsă de circuite atât din retină, cât şi din staţiile de procesare ulterioare ale creierului, care, atunci când percepem un punct luminos prezent în câmpul vizual, îl fac să apară mai întunecat dacă aria înconjurătoare este mai luminoasă. Acest lucru este produs de un proces numit inhibiţie laterală, în care neuronii dintr-o hartă vizuală îşi inhibă vecinii imediat adiacenţi atunci când sunt activaţi. Ei fac acest lucru folosind axoni ce formează sinapse ce eliberează neurotransmiţătorul inhibitor GABA. Deşi nu suntem în mod normal conştienţi de evidenţierea conturului în lumea noastră vizuală, acest fenomen poate fi dezvăluit de o serie de iluzii optice, una dintre ele fiind cea din figura 4.3.

Evidenţierea conturului este un exemplu al modului cum creierul nostru ne distorsionează percepţia lumii pentru a face mai utilă informaţia senzorială. Toate bune şi frumoase, dar sistemele noastre senzoriale au de fapt o problemă mult mai mare: ele trebuie să facă timpul senzorial să pară continuu şi fluid. În acest moment vă gândiţi probabil că timpul este, prin natura lui, continuu şi fluid, aşadar de ce trebuie să se amestece creierul în treaba asta pentru a-l face să pară aşa? Să-ţi explic ce vreau să spun. Când urmăreşti o scenă vizuală, ochii tăi nu stau nemişcaţi. Ei tind să sară rapid de la un punct la altul. Aceste salturi se numesc sacade şi ele funcţionează pentru a plasa diferite părţi ale scenei vizuale în centrul câmpului tău vizual, acolo unde este posibilă discriminarea de fineţe a formei sau culorii (figura 4.4). A completa o sacadă necesită timp: creierul tău trebuie să emită comenzi şi aceste

comenzi trebuie să fie trecute prin mai multe locuri ca într-un final să ajungă la axonii ce fac sinapse cu mușchii tăi oculari și să elibereze neurotransmițătorul numit acetilcolină pentru a-i excita. Apoi, mușchii oculari trebuie să se contracte pentru a produce mișcarea. Cea mai lungă sacadă posibilă pe care o poți face, de la extremitatea dreaptă a câmpului tău vizual până la extremitatea stângă, va lua cam 200 de milisecunde (o cincime de secundă). În timpul acestor sacade nu percepi nici că lumea vizuală se mișcă odată cu ochii tăi, nici că vederea ta se întrerupe. Retina ta nu se oprește din transmiterea informațiilor spre creier în timpul unei sacade. De fapt, semnalele ce arată mișcarea lumii vizuale în timpul unei sacade sunt trimise de la ochiul tău spre creier, dar ele nu ajung în percepția ta. După cum știi, percepția ta vizuală pare să aibă sens: este continuă și fluidă și nu ești în general conștient de mișcarea ochilor tăi.

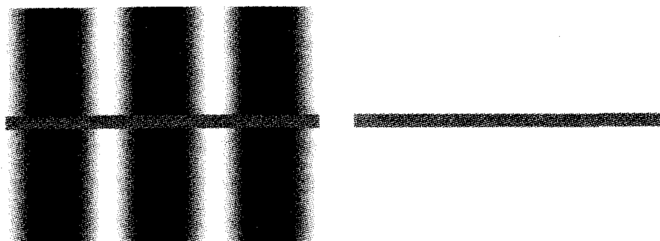


**Figura 4.3** O iluzie optică produsă de circuite din sistemul vizual ce sunt proiectate să evidențieze contururile. Bandele orizontale gri din ambele imagini au aceeași nuanță uniformă de gri. Totuși, banda din imaginea din stânga pare să devină alternativ mai închisă sau mai deschisă pe măsură ce sistemul vizual integrează informații din afara benzii pentru a evidenția contururile. Ca să te convingi că acest lucru chiar este adevărat, acoperă tot mai puțin banda orizontală din imaginea din stânga și privește-o cum devine de un gri uniform. *Ilustrație de Joan M.K. Tycko.*

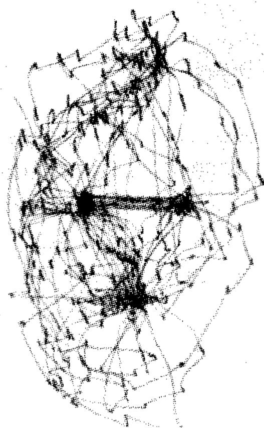



Figura 4.4 Sacade implicate în privirea unei imagini. S-a utilizat un dispozitiv de urmărire a ochilor pentru a înregistra poziţia ochilor în timp ce un subiect uman a privit timp de 3 minute această fotografie a unei fete din regiunea Volga, Rusia. Cele mai multe segmente din linii arătate aici sunt sacade (celelalte sunt mişcări lente de urmărire). După A.L. Yarbus, *Eye Movements and Vision* (Plenum Press, New York, 1967); retipărit cu permisiunea Springer Science & Business Media.

Cum completează creierul aceste „spaţii goale" create de sacade pentru a obţine acest efect vizual fluid? Pentru a explica acest lucru, este mai întâi necesar de menţionat că există o scurtă întârziere între momentul când evenimentele lumii se impun asupra organelor senzoriale (lumina cade pe retină, undele sonore ajung la timpan, moleculele odorifice dau de celulele senzoriale din nas) şi momentul când noi devenim conştienţi de aceste senzaţii. Există ceva variaţie în această întârziere în funcţie de simţul despre care este vorba şi de tipul şi intensitatea exactă a stimulării, dar intervalul este în general între 50 şi 300 de milisecunde. Această întârziere, ca şi cea pe care o impun canalele de

televiziune asupra transmisiunilor „live" pentru a le permite să elimine cuvintele interzise, permite creierului să facă nişte şmecherii. Este important de înţeles că întârzierea nu corespunde pur şi simplu cu timpul necesar primelor semnale electrice pentru a ajunge la cortexul primar (de obicei 20-50 de milisecunde). În cele mai multe cazuri, conştientizarea senzaţiilor necesită procesare corticală suplimentară şi, în consecinţă, ceva mai mult timp.

Deci, în cazul unei sacade, creierul tău ignoră informaţia vizuală transmisă în timpul mişcării ochilor. Apoi, când sacada este completă, creierul tău ia imaginea vizuală a noii locaţii şi o utilizează, retroactiv, pentru a umple „spaţiile goale" de timp precedente. De cele mai multe ori nu realizăm deloc acest lucru. Dar în anumite circumstanţe, această şmecherie a creierului poate fi dezvăluită, aşa cum se întâmplă în cazul fenomenului numit iluzia ceasului oprit. Când realizezi o sacadă mare ce are ca final fixarea privirii pe un ceas, va părea uneori ca şi cum secundarului îi ia mai mult decât normal să se mişte în poziţia următoare. Ca această iluzie să funcţioneze, mişcarea trebuie să fie o sacadă adevărată (mişcarea foarte lentă a ochilor, de la un capăt la celălalt al câmpului vizual până ajunge să se fixeze pe ceas, implică un mecanism diferit în creier) şi ceasul trebuie să fie silenţios (ticăitul va distruge iluzia). Funcţionează fie cu un ceas tradiţional, fie cu unul digital ce arată secundele, dar este cea mai vizibilă în acele încercări în care sacada este completată imediat după o mişcare a ceasului. Pentru scurt timp, ceasul pare să se oprească (un fenomen numit cronostază) deoarece creierul extinde percepţia noii locaţii înapoi în timp exact înainte de începutul sacadei.

Timp de mulţi ani, s-a crezut că cronostaza era un fenomen strict vizual. În ultimii ani, totuşi, s-a demonstrat că este valabil şi pentru alte simţuri. Un studiu în care se cerea subiecţilor să poarte căşti pentru a-şi deplasa atenţia de la urechea dreaptă la urechea stângă înainte de a evalua un interval dintre două tonuri au descoperit un fenomen similar. Acest lucru poate sublinia aşa-numita iluzie a telefonului mort în care, atunci când cineva îşi comută cu repeziciune atenţia şi activează simultan un receptor telefonic, va estima intervalul silenţios dintre tonurile de apel ca fiind neobişnuit de lung. Într-un alt experiment, s-a arătat că, în urma unei mişcări oculare rapide, oamenii supraestimează timpul în care mâinile lor au fost în contact cu un obiect nou atins. La fel ca în iluzia ceasului oprit, pare ca şi cum percepţia tactilă s-a extins înapoi în timp spre un moment de la începutul atingerii. Aceste descoperiri sugerează că cronostaza, rezultată din extinderea percepţiei înapoi în timp pentru a masca o perioadă în care percepţia ar fi altminteri generatoare de confuzii, este o trăsătură foarte răspândită a sistemelor senzoriale. Acesta este un truc pe care îl face creierul pentru a crea o poveste senzorială coerentă şi utilă.

Mulţi filosofi şi savanţi cognitivişti abordează percepţia ca şi cum ar fi un proces complet obiectiv şi logic. Din punctul lor de vedere, percepţiile pot declanşa uneori emoţii, dar este posibil să „divorţăm" emoţia de percepţie şi să acţionăm în urma percepţiilor într-o manieră pur non-emoţională. Această distincţie percepţie/emoţie traversează întreaga noastră tradiţie culturală occidentală. Vedem cel mai bine acest lucru în medicină, unde avem

două domenii diferite de tratare a bolilor creierului. Neurologia are de-a face cel mai mult cu problemele perceptuale, motorii şi cognitive în timp ce psihiatria se ocupă de problemele emoţionale şi sociale. Faptul că aceste discipline sunt separate este un accident al istoriei recente. Dacă lucrurile ar fi mers un pic altfel la Viena, St. Petersburg şi Baltimore la începutul secolului XX, ar fi putut exista o singură specialitate medicală dedicată tuturor bolilor creierului ce ar fi integrat atât terapiile biologice, cât şi cele verbale. Aşa cum stau lucrurile acum, nu există o bază biologică pentru atribuirea anumitor boli cerebrale acestor specialităţi. Nu este ca şi cum ar exista o linie despărţitoare în structura creierului, astfel încât problemele ce ţin de lobii occipitali şi parietali trebuie trimise la neurolog şi cele ale lobilor frontali şi temporali la psihiatru. Nu există nici vreo linie despărţitoare biochimică: bolile sinapselor ce folosesc glutamat nu sunt teritoriul neurologilor şi nici bolile sinapselor ce folosesc dopamină ale psihiatrilor. Adevărul este că, exact ca şi creierul însuşi, aceste domenii medicale au „evoluat" nu potrivit unui plan superior, ci ca reacţie la capriciile şi limitările istoriei. În mod clar, distincţia percepţie/emoţie are un impact profund asupra modului în care gândim despre creier şi abordăm disfuncţiile acestuia.

Ceea ce sper să arăt aici este că percepţia şi emoţia sunt deseori legate inextricabil. Există foarte puţină „percepţie pură" în creier, poate chiar deloc. Până să fim conştienţi de senzaţiile noastre, emoţiile au fost deja implicate. Exemple fascinante ale acestui lucru pot fi observate în două tipuri complementare de leziuni cerebrale. În 1923, medicul francez Jean Marie Joseph Capgras a

descris un pacient care, în urma vătămării lobului temporal, putea încă identifica vizual obiecte şi feţe umane, dar aceste obiecte şi feţe nu-i evocau nici o emoţie. În consecinţă, acest pacient care suferea de ceea ce numim acum sindromul Capgras, a devenit convins că părinţii lui au fost înlocuiţi cu nişte copii identice. O explicaţie este că a fost condus spre această concluzie deoarece răspunsurile emoţionale pe care aştepta să le resimtă când îşi vedea părinţii nu erau acolo şi, în consecinţă, singura explicaţie rezonabilă era că acei oameni arătau ca părinţii lui numai că nu erau ei. Problema acestui pacient era limitată exclusiv la văz: vocile părinţilor lui încă sunau autentic.

De când a fost descris prima oară, s-au descoperit destul de multe cazuri de sindrom Capgras şi unele dintre acestea au fost observate foarte atent. Sindromul Capgras se manifestă de cele mai multe ori ca un sentiment al impostorilor parentali, dar poate apărea pentru oricine sau orice faţă pentru care este aşteptat un răspuns emoţional puternic – animalele de companie, de exemplu. Mulţi pacienţi Capgras experimentează oglinzile ca fiind extrem de tulburătoare: ei recunosc că imaginile reflectate le seamănă, dar sunt de asemenea convinşi că reflexia este cea a unui impostor. Deseori, acest lucru este înfricoşător deoarece imaginea reflectată este considerată a fi a unui urmăritor malefic care şi-a propus să distrugă viaţa pacientului.

Pacienţii Capgras nu au o simplă problemă de discriminare vizuală sau răspuns emoţional. În laborator, ei pot face cu uşurinţă distincţii între feţe şi obiecte similare. Nu au halucinaţii şi pot avea răspunsuri emoţionale adecvate la stimulii auditivi. Aceste observaţii, sprijinite de dovezile

anatomice, susţin ideea că sindromul Capgras este în mod specific un defect al transferului de informaţie între părţile ulterioare ale căii „ce?" vizuale şi centrii emoţiei, inclusiv amigdala.

A doua parte a acestei poveşti legată de văz şi emoţie vine de la pacienţii care au fost orbiţi prin vătămarea cortexului vizual primar. În capitolul I, am discutat despre cum unii pacienţi cu acest tip de leziuni pot încă localiza corect un obiect din câmpul lor vizual, chiar dacă nu au conştiinţa că văd ceva („vedere oarbă"). Recent, unui pacient care a suferit acest tip de leziune din cauza atacurilor vasculare cerebrale repetate ce i-au afectat cortexul vizual primar i s-a cerut să ghicească expresiile emoţionale din fotografiile cu feţe umane. Aceste feţe, atât de femei, cât şi de bărbaţi, arătau expresii tipice de frică, tristeţe, fericire şi mânie. El a fost capabil să ghicească emoţia corectă în aproximativ 60% din cazuri. Acesta nu a fost un scor perfect, dar era semnificativ mai bun decât rezultatul ce ar fi fost obţinut la noroc. Când această sarcină a fost repetată cu un subiect într-un aparat IRMf pentru scanarea activităţii cerebrale, o activare semnificativă a fost observată în amigdala dreaptă pentru feţele cu expresii emoţionale, cu activarea cea mai puternică produsă de emoţiile de frică.

Luate împreună, aceste exemple clinice arată că amigdala este activată pentru declanşarea răspunsurilor emoţionale atât pentru vechiul sistem vizual mezencefalic, cât şi pentru sistemul vizual cortical modern. Probabil că, în cazul căii corticale „ce?", amigdala nu este singura regiune implicată în generarea răspunsurilor emoţionale pe baza informaţiei vizuale. Ideea importantă aici este că informaţia vizuală este oferită rapid centrilor emoţionali din

creier, ceea ce face imposibil să separăm în experienţă emoţia de percepţie. Când un obiect se măreşte rapid şi simetric în câmpul tău vizual, indicând o coliziune, nu te poţi abţine să nu te fereşti. Este un răspuns subconştient automat. La fel, când vezi un şarpe în iarbă sau o faţă mânioasă, creierul tău va începe să se pregătească pentru „luptă sau fugă" prin declanşarea accelerării ritmului cardiac şi alte răspunsuri fiziologice anticipatorii. Acest lucru apare înainte ca tu să fii capabil să alcătuieşti conştient un plan de acţiune. Deşi exemplele pe care le-am dat s-au referit la văz, acest principiu are o aplicabilitate extinsă pentru toate simţurile noastre: emoţia este o parte integrantă a senzaţiei şi cele două nu sunt uşor de separat.

O senzaţie pe care o considerăm ca fiind încărcată emoţional în sine este durerea. Durerea nu este cauzată numai de supraactivarea căilor senzoriale în corp, ci mai degrabă de un sistem special de celule senzoriale şi axonii lor ce proiectează în măduva spinării şi de acolo, într-un final, în creier. În mod contraintuitiv, unii din axonii ce trimit informaţia dureroasă tind să aibă un diametru mic şi aşadar sunt printre cei mai lenţi din sistemul nervos pentru conducerea impulsurilor, operând cu viteza de aproximativ 1-2 m/s. De aceea, când te loveşti la degetul de la picior, poţi simţi rapid o senzaţie (prin fibrele rapide, ne-dureroase), dar apuci să spui „Ala-bala-portocala" înainte să simţi valul de durere.

Durerea este esenţială în două feluri: ne ajută să ne protejăm de efectele vătămătoare pentru ţesuturi ale stimulilor periculoşi şi acţionează ca un avertisment ce ne învăţă să evităm asemenea tipuri de situaţii în viitor.

Oamenii care şi-au pierdut senzaţia de durere din cauza leziunilor nervoase cauzate de traumă ori a unei boli congenitale se află într-un risc constant de a se răni. Totuşi, durerea nu este o senzaţie unitară. Ea poate fi divizată în componente multiple: avem acum dovezi credibile că există căi separate senzorial-discriminative şi afectiv-motivaţionale ale durerii. Axonii căii senzoriale formează sinapse în porţiunile laterale ale talamusului (departe de linia de mijloc) ce trimit la rândul lor axoni spre reprezentarea corpului din cortexul somatosenzorial primar. Vătămarea selectivă a acestei căi rezultă într-o condiţie în care abilitatea de a discrimina calităţile durerii (ascuţită sau surdă, fierbinte sau rece) se pierde. Oamenii cu acest tip de leziune ar putea fi capabili să descrie o reacţie emoţională neplăcută la un anumit stimul, dar sunt incapabili să-i descrie caracteristicile sau chiar să specifice locaţia ei în corp.

Dimensiunea afectivă (emoţională) a durerii pare să fie mediată de o cale ce merge mai mult sau mai puţin paralel cu calea dureroasă senzorială laterală: implică activarea unei porţiuni mediale a talamusului (lângă linia de mijloc), ce trimite apoi axoni spre două regiuni corticale implicate în răspunsurile emoţionale, numite insula şi cortexul cingulat anterior. Leziunile restrânse la calea algică afectivă mediană rezultă într-o tulburare numită „asimbolie la durere". Ea face ca oamenii să fie capabili să relateze corect calitatea, localizarea şi intensitatea relativă a stimulului dureros, au reflexe intacte de retragere şi mimice, iar biopsiile nervilor periferici arată normal. Ce este uluitor la aceşti oameni cu asimbolie la durere este totuşi că par să le lipsească răspunsurile emoţionale negative pe care restul oamenilor le consideră de la sine înţelese:

ei relatează corect durerea, dar pare pur şi simplu să nu-i deranjeze. Acest sindrom poate rezulta dintr-un defect genetic (a fost descrisă o familie din Franţa în care asimbolia la durere era moştenită) sau prin lezarea traumatică a insulei ori a cortexului cingulat anterior.

Componenta afectivă a durerii poate fi modulată de factori cognitivi şi emoţionali. Anxietatea şi atenţia îndreptată spre un stimul dureros poate amplifica componenta afectivă a durerii, în timp ce tehnicile de relaxare şi distragere a atenţiei o pot diminua. O redutabilă formă comportamentală de modulare a durerii este sugestia hipnotică ce (în funcţie de sugestie) poate creşte sau scădea componenta afectivă a durerii. Când Catherine Bushnell şi colegii ei de la McGill University au utilizat sugestia hipnotică pentru a spori sau diminua componenta emoţională a durerii resimţită de subiecţi, ei au descoperit prin metoda scanării creierului creşteri şi descreşteri ale activităţii din cortexul cingulat anterior, ceea ce implică mai departe această structură într-o cale algică afectivă distinctă.

Cortexul cingulat anterior face mai multe decât să contribuie la durere; el ar putea avea de asemenea un rol mai general în producerea răspunsurilor emoţionale la stimulii tactili. Avem dovezi că această structură este activată de asemenea de atingerea tactilă uşoară (mângâierea, dacă vrei) şi ar putea contribui la ataşamentul emoţional şi la răspunsurile hormonale evocate de contactul piele-pe-piele dintre oameni (nu mă refer aici numai la sex – cel mai important exemplu aici ar putea fi relaţia părinte-copil). S-ar putea ca subregiuni diferite sau căi biochimice din cortexul cingulat anterior să fie implicate

în producerea răspunsurilor emoţionale pozitive sau negative la stimularea tactilă.

Experimente recente pe şobolani au indicat că învăţarea de a evita stimuli dureroşi depinde mai mult de calea algică afectiv-motivaţională decât de cea senzorial-discriminativă. În aceste experimente, utilizând o sarcină de învăţare simplă, numită aversiunea condiţionată faţă de o locaţie, un şobolan este plasat într-o cutie ce are două camere uşor de discriminat (de obicei, una este vopsită cu negru şi cealaltă cu alb). Când şobolanul intră într-o cameră el primeşte un şoc de intensitate medie prin barele de metal din podeaua cuştii. Foarte repede, şobolanul va învăţa să evite camera unde au fost primite şocurile. Dar dacă i se injectează substanţe ce blochează receptorii glutamatului în cortexul cingulat anterior înainte de a avea această experienţă, atunci învăţarea aversiunii condiţionate a locului va fi blocată. Invers, dacă animalele sunt plasate într-o cameră şi, în loc să primească un şoc la picioare li se injectează glutamat în cortexul cingulat anterior, ele se vor comporta ca şi cum au primit un şoc şi vor învăţa să evite camera. Dar dacă aceste injecţii, fie cu glutamat, fie cu blocantul de receptor sunt făcute în locaţii din calea senzorial-discriminativă, învăţarea decurge normal. Astfel, este vorba mai degrabă de răspunsul emoţional decât de cel senzorial evocat de durere, ce pare să furnizeze semnalul cu rol de învăţare aversivă.

Atât oamenii, cât şi strămoşii noştri hominizi şi prehominizi au trăit (trăiesc) în grupuri sociale, deci nu este de mirare că sistemele noastre senzoriale par să aibă unele specializări particulare pentru interacţiunea socială. Un studiu recent a demonstrat că a arăta oamenilor fotogra-

fii cu mâini şi picioare aflate în situaţii dureroase determină o activare a regiunilor cerebrale ce alcătuiesc calea algică afectivă. Cortexul cingulat anterior a fost activat de această experienţă şi activitatea lui a fost corelată puternic cu evaluarea durerii celorlalţi de către participanţi. Această descoperire remarcabilă, cum că centrii afectivi ai durerii pot fi activaţi atât de propriile tale experienţe dureroase, cât şi de cele ale altora, ar putea arunca lumină asupra substratului neural al empatiei. Va fi interesant de repetat aceste experimente în populaţiile cu tulburări ce afectează empatia.

Vorbim deseori de anumite interacţiuni sociale ca fiind dureroase sau vătămătoare. Este aceasta doar o metaforă lingvistică sau durerea fizică şi socială chiar au un substrat comun în creier? Un studiu deştept realizat de Naomi Eisenberger şi colegii ei de la UCLA a arătat că subiecţii care au fost făcuţi să resimtă excluderea socială într-un joc cu mingea în trei au prezentat o activare puternică în, ai ghicit, cortexul cingulat anterior. În scopul de a realiza acest experiment, jocul de aruncare a mingii a fost de fapt unul virtual, utilizând un monitor vizibil pentru un subiect ce era plasat în scaner. Excluderea dintr-un joc virtual de aruncare a mingii nu este o formă foarte puternică de durere socială şi cu toate acestea produce o activare puternică a unui centru-cheie al durerii din creier. Ne-am putea imagina cum ar putea arăta acest centru dacă cineva într-un IRMf ar primi un telefon de tipul „hai să rămânem doar prieteni" din partea unei persoane de care e foarte îndrăgostit. Luând în considerare acest studiu împreună cu cel anterior legat de empatia faţă de

durerea fizică, este rezonabil să speculăm că cortexul cingulat anterior şi structurile înrudite din calea algică afectivă ar putea fi importante în empatie atât pentru durerea socială, cât şi pentru cea fizică.

Am discutat pe larg despre modul cum sistemele senzoriale din creierul nostru se împletesc cu emoţiile. Acum aş dori să prezint ideea potrivit căreia funcţia senzaţiei şi funcţia motorie din creier sunt şi ele combinate. Chiar şi astăzi, studenţilor li se arată diagrame cu creierul şi li se spune că anumite regiuni din creier sunt senzoriale, în timp ce altele sunt motorii. Adevărul este că în multe cazuri această distincţie nu este atât de clară. Există multe locuri în creier unde funcţia senzorială şi cea motorie sunt amestecate, inclusiv cerebelul şi ganglionii bazali, dar acum mă voi concentra pe un anumit exemplu din cortex cu relevanţă asupra comportamentului social uman. Mai mulţi ani în urmă, Giacomo Rizzolatti şi colegii săi de la Universitatea din Parma au făcut înregistrări ale unui singur neuron dintr-o regiune corticală a creierului maimuţei, numită arie premotorie ventrală. Se ştia deja despre această regiune că este implicată în planificarea mişcărilor. Deci nu a fost cu totul surprinzător că anumiţi neuroni din ea au generat impulsuri când maimuţa a îndeplinit anumite mişcări, în particular mişcări orientate spre scop, cum ar fi apăsarea unui buton ori ridicarea unei alune pentru a o mânca. Marea surpriză a fost când s-a descoperit că un anumit neuron ce ar putea fi activat, de exemplu, de mişcarea de apucare a unei ceşti ar fi de asemenea activată prin urmărirea altei maimuţe ce realizează aceeaşi mişcare. Neuronii cu o funcţie dublă, senzorială şi motorie, au fost numiţi „neuroni oglindă". A devenit repede clar că aceş-

tia pot fi activaţi, de asemenea, de urmărirea mişcărilor experimentatorului uman (dar nu prin urmărirea unui film cu o altă maimuţă sau om, chiar şi atunci când s-a utilizat o peliculă stereoscopică cu lentile 3D pentru maimuţă). Investigaţii suplimentare au arătat că neuronii oglindă pot fi activaţi de o gamă amplă de mişcări deliberate şi s-ar putea întâlni şi în alte părţi ale cortexului frontal din afara ariei premotorie ventrale.

Descoperirea neuronilor oglindă a entuziasmat mulţi cercetători deoarece această descoperire aparent simplă promite explicaţii în privinţa a ceea ce a fost şi rămâne foarte enigmatic în comportamentul uman. Oamenii şi, într-o mai mică măsură, maimuţele mari au dezvoltat o capacitate de a înţelege experienţele şi motivaţiile altora (cum ar fi „ştiu că ştie") ce nu este prezentă la animalele inferioare. Această înţelegere poate fi utilizată spre scopuri sociale bune (empatie, cooperare) sau rele (manipulare, combativitate) şi a fost numită „teorie a minţii". Neuronii oglindă, prin faptul că ne permit să înţelegem acţiunile altora în termenii propriilor noastre acţiuni ar putea constitui o bază biologică a teoriei minţii. S-a sugerat chiar că neuronii oglindă ar putea planta seminţele limbajului în sensul că faptul de a avea o teorie a minţii este o cerinţă preliminară pentru comunicarea lingvistică orientată spre scop: pentru a dori să vorbeşti este necesar să ai ideea că cineva te ascultă. Noi presupunem, cred pe bună dreptate, că neuronii oglindă sunt prezenţi şi la oameni. Dar la momentul în care scriu cartea de faţă acest lucru nu a fost confirmat deoarece înregistrarea unor neuroni unici este o procedură rară în cazul oamenilor şi se face numai un timp scurt, în conjuncţie cu anumite forme de neurochirurgie.

Una peste alta, lumea noastră senzorială numai pură şi adevărată nu este. Construită şi transformată de istoria evoluţionistă într-un edificiu foarte ciudat, ea răspunde numai la o anumită porţiune a spaţiului senzorial posibil. Creierul nostru procesează atunci acest flux senzorial pentru a extrage anumite tipuri de informaţii, pentru a ignora alte tipuri de informaţii şi pentru a lega totul împreună într-o poveste în continuă desfăşurare ce este comprehensibilă şi utilă. Mai mult, până să ajungem să fim conştienţi de senzaţiile noastre, ele au evocat deja răspunsuri emoţionale ce sunt în mare parte dincolo de controlul nostru şi care au fost utilizate pentru a planifica acţiuni şi pentru a înţelege acţiunile altora.

# V.
# ÎNVĂŢARE, MEMORIE ŞI INDIVIDUALITATE UMANĂ

La ce foloseşte creierul? Am văzut că porţiunile inferioare ale creierului nostru au circuite de control esenţiale ce guvernează funcţiile somatice fundamentale: reflexe-cheie, un termostat automat, un apetit regulat pentru foame şi sete şi stările de somn/veghe. Creierul inferior are de asemenea regiuni pentru coordonarea mişcărilor şi modificarea percepţiei noastre pentru a ne direcţiona atenţia spre lumea externă. Acestea sunt chestiile de bază pe care le avem în comun cu broaştele şi peştii, „cupa de îngheţată de la baza cornetului". Cele două „cupe" de sus, sistemul limbic şi neocortexul sunt locurile unde lucrurile devin foarte interesante. Multe funcţii complexe cum ar fi limbajul şi raţionamentul social apar în cortex, dar eu susţin aici că există două funcţii cerebrale cruciale ce formează baza pe care sunt construite aceste capacităţi superioare. Acestea sunt memoria, emoţia şi interacţiunea dintre ele.

Gândiţi-vă la această analogie: creierul face pentru individ ceea ce genomul face pentru specie. Genomul, secvenţa de informaţii codată în ADN, suferă mutaţii aleatorii şi uneori o mutaţie (sau o colecţie de mutaţii) conferă unui individ un avantaj ce-i permite să aibă urmaşi mai mulţi şi/sau mai sănătoşi. Genomul, prin intermediul procesului

darwinian al selecţiei naturale, reprezintă cartea în care este scrisă povestea evoluţiei: experienţa speciei modifică într-un final genomul şi astfel trăsăturile genetice ale speciei, făcând-o uneori mai bine adaptată la mediu. Limitarea evoluţiei prin selecţie naturală este că evoluţia nu este un proces rapid. Speciile se adaptează experienţelor lor (mediilor) treptat, de-a lungul multor generaţii.

Creierul, prin stocarea amintirilor, îndeplineşte pentru individ o funcţie similară. Reprezintă cartea în care este scrisă experienţa individului. Stocarea rapidă a amintirilor îi permite acestuia să se adapteze la noi experienţe şi situaţii. Aceasta este o soluţie mai flexibilă şi mai solidă decât aceea de a ne baza numai pe procesele mutaţiei şi selecţiei ce acţionează asupra genomului.

Dar cum apare emoţia în acest proces? De-a lungul vieţilor noastre avem multe experienţe şi pe multe dintre acestea ni le vom aminti până la moarte. Avem multe mecanisme pentru a determina ce experienţe sunt stocate („unde erai pe 11 septembrie?") şi ce experienţe nu sunt stocate („ce ai mâncat la cină exact acum o lună?"). Unele amintiri se vor şterge odată cu timpul, iar unele vor fi distorsionate prin generalizare (poţi să-ţi aminteşti clar care a fost a 17-a tunsoare pe care ai avut-o?). Avem nevoie de un semnal care să spună „Aceasta este o amintire importantă. Scrie-o şi subliniaz-o". Acel semnal este emoţia. Când trăieşti sentimente de frică, bucurie, mânie ori tristeţe, aceste sentimente marchează respectivele experienţe ca având o însemnătate specială. Acestea sunt amintirile pe care ai cea mai mare nevoie să le stochezi şi să le păstrezi. Ele sunt probabil cele mai relevante în situaţii viitoare. Ele sunt elementele de bază ce formează logica, judecata,

cunoaşterea socială şi luarea deciziilor. Acestea sunt amintirile care-ţi oferă individualitatea. Şi această funcţie, memoria indexată de emoţie este, mai mult ca orice, cel mai folositor atribut al creierului.

În conversaţiile obişnuite am putea spune că X are o memorie bună ori că Y are o memorie slabă. În realitate, totuşi, ştim din experienţa cotidiană că lucurile nu sunt aşa de simple. Memoria nu este un fenomen unitar. Ai putea avea o foarte bună abilitate de asociere a feţelor oamenilor cu numele şi în acelaşi timp ai putea avea dificultăţi în memorarea melodiei pentru un recital de pian. Fratele tău s-ar putea să-şi amintească tot ce a citit vreodată, dar are progrese slabe în execuţia sarcinilor de memorie motorie cum ar fi optimizarea loviturii cu crosa de golf.

Cercetătorii în neuroştiinţă au lucrat mulţi ani să dezvolte o taxonomie a memoriei, adică o metodă de clasificare a tipurilor de memorie ce-şi are sursele în observaţia clinică (vezi figura 5.1). Mare parte a acestor eforturi se sprijină pe analiza pacienţilor amnezici ce au suferit vătămări ale diverselor regiuni ale creierului cauzate de infecţii, atacuri vasculare, traume, abuzul cronic de droguri şi alcool ori, ca în cazul pacientului H.M. amintit în capitolul 1, de o intervenţie chirurgicală pentru tratarea unor crize comiţiale intratabile prin alte metode. Alte idei au fost furnizate de studiul unor tulburări mai tranzitorii cum ar fi cele ce apar în urma administrării medicamentelor şi a terapiei electroconvulsivante (utilizată în tratamentul depresiei rezistentă la alte forme de terapie).

În anii '50, concepţia dominantă era că pacienţii ca H.M. şi alţii ce au suferit vătămări ale hipocampului şi ale

ţesutului cortical adiacent erau incapabili să mai formeze vreun tip de amintire. Dar studiul detaliat al acestor pacienţi a dezvăluit faptul că deşi ei nu mai pot forma amintiri noi ale faptelor şi evenimentelor, aşa-numitele amintiri declarative, ei puteau încă întipări urme mnezice într-o serie de alte sarcini. Una din acestea este citirea în oglindă: a învăţa să citeşti cuvinte ce au fost tipărite invers pe orizontală (figura 5.2). Aceasta este o sarcină pe care atât oamenii normali, cât şi cei cu amnezie de hipocamp ca H.M. pot s-o înveţe dacă se antrenează zilnic. Ea este de asemenea o sarcină bună pentru ilustrarea diferitelor tipuri de memorie: deşi atât oamenii normali, cât şi amnezicii, au arătat o îmbunătăţire zilnică în îndeplinirea ei (aşa cum arată indicatorul vitezei de citire), numai oamenii normali şi-au putut aminti unele din cuvintele utilizate în etapa de învăţare din ziua precedentă. Amnezicii nu au avut absolut nici o amintire a vreunui cuvânt – ei nu şi-au amintit nici că în ziua precedentă avusese loc o şedinţă de antrenament în această sarcină.

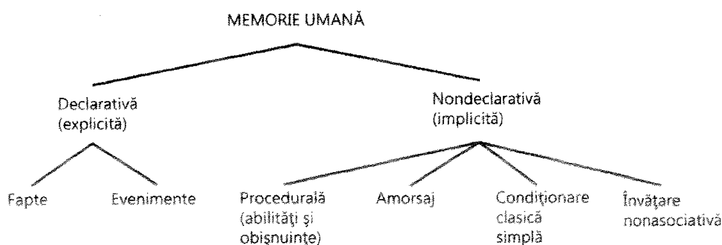



**Figura 5.1** O taxonomie a memoriei umane. Adaptată cu permisiunea Elsevier din B. Milner, L. R. Squire şi E. R. Kandel, Cognitive neuroscience and the study of memory, Neuron 20:445 - 468 (1998). *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

Experimentele ulterioare efectuate pe pacienţii cu amnezie de hipocamp au dezvăluit faptul că în cazul lor persistă un mare număr de sarcini mnezice. Amnezicii păstrează memoria pentru coordonarea motorie – ei îşi pot îmbunătăţi performanţele sportive prin practică. Atât citirea în oglindă, cât şi coordonarea motorie fac parte din categoria mai cuprinzătoare a „abilităţilor şi obişnuinţelor" ilustrate în figura 5.1. Ei păstrează de asemenea abilitatea de a învăţa asocieri simple, subconştiente, prin intermediul unui proces numit condiţionare clasică. De exemplu, pulsul tău se va accelera în mod reflex dacă primeşti un şoc uşor în braţ, dar nu se va accelera ca reacţie la o lumină roşie slabă ce apare pentru scurt timp în câmpul tău vizual. Dar dacă lumina se cuplează în mod repetat cu şocul, după un timp creierul tău va începe să înveţe că lumina prezice şocul şi pulsul tău se va accelera ca reacţie la apariţia luminii. Cei cu amnezie de hipocamp antrenaţi timp de câteva zile în această sarcină nu vor avea nici o amintire legată de antrenamentul din ziua precedentă, dar cu toate acestea pulsul lor se va accelera la vederea luminii.

Probabil cea mai interesantă formă a memoriei ce se păstrează în amnezie se obţine printr-o metodă numită ancoraj. În această sarcină, proiectată iniţial de Elisabeth Warrington şi Larry Weiskrantz de la Universitatea Oxford, amnezicilor li s-a cerut să-şi amintească o listă de cuvinte pe care le-au văzut în ziua anterioară. Nu e de mirare că dacă le dai instrucţiunea aceasta, ei nu-şi vor aminti nimic. Dar dacă le prezinţi primele câteva litere dintr-un cuvânt, ei vor fi deseori capabili să completeze cuvântul chiar dacă au senzaţia că merg pe ghicite. De exemplu, dacă un cuvânt din listă era „crustă", rădăcina „cru_" le-ar evoca probabil răspunsul corect mai degrabă decât alte po-

sibilităţi, cum ar fi „cruce", „crud" sau „cruton". Ce este interesant la ancoraj este că, spre deosebire de alte forme de memorie ce se păstrează în amnezia de hipocamp, aceasta este o sarcină cognitivă, nu motorie.

Toate aceste sarcini mnezice păstrate în amnezie (ancorajul, învăţarea abilităţii şi obiceiurilor, condiţionarea clasică precum şi altele pe care nu le-am menţionat) se includ în categoria memoriei implicite sau nondeclarative: ele sunt forme ale memoriei ce nu implică reactualizarea conştientă. Aceste informaţii nu sunt rememorate ci se manifestă mai degrabă ca modificări specifice ale comportamentului. Memoria nondeclarativă *nu* este memoria la care ne referim în conversaţiile obişnuite – nu este memoria faptelor şi evenimentelor, cum ar fi conţinutul micului dejun de azi-dimineaţă ori numele prim-ministrului britanic. Cu toate acestea, memoria nondeclarativă joacă un rol central în experienţele noastre.

kludge

Jacob

cerebellum

Natalie

**Figura 5.2** Citirea în oglindă, o abilitate pe care o pot dobândi şi perfecţiona şi oamenii normali, şi amnezicii. Numai oamenii normali pot păstra însă amintirile cuvintelor respective.

Observaţiile asupra pacienţilor cu amnezie sugerează limpede că stocarea unor noi amintiri declarative necesită un sistem hipocampic intact (hipocampul propriu-zis şi câteva structuri corticale adiacente). Acest lucru ridică o problemă fundamentală: sunt anumite amintiri stocate în anumite locaţii din creier sau sunt stocate într-o manieră distributivă, de-a lungul mai multor regiuni? O indicaţie timpurie a răspunsului provine din studiile neurochirurgului Wilder Penfield, de la Institutul Neurologic din Montreal care, începând din 1930, a stimulat creierele pacienţilor ce suferiseră intervenţii chirurgicale pentru tratarea epilepsiei.

Acesta nu a fost un simplu exerciţiu academic. Studiile i-au permis să cartografieze mai precis locaţiile ariei ce declanşează crizele comiţiale şi să minimizeze astfel leziunile regiunilor corticale adiacente. Deoarece ţesutul cerebral nu are un sistem algic de sine stătător, intervenţiile chirurgicale se pot efectua doar cu anestezie locală (pentru blocarea durerii scalpului şi craniului), pacienţii rămânând conştienţi în timpul operaţiei. Stimulările lui Penfield s-au limitat la suprafaţa corticală şi s-a efectuat pe mai mult de 1000 de pacienţi (figura 5.3). Într-un mic număr de cazuri, stimularea suprafeţei corticale a evocat o percepţie coerentă: o piesă muzicală, o voce umană, o viziune a unui animal ori a unei persoane îndrăgite. Au evocat aceşti stimuli amintiri? Păi, da şi nu. În anumite cazuri, chiar se pare că pacienţii şi-au amintit unele evenimente particulare şi reale, cel puţin într-o formă fragmentară. Totuşi, stimularea a produs mai frecvent senzaţii oniroide, cu elemente tipice de fantezie şi încălcări ale legilor fizice. Deseori, aria ce evoca o „amintire" era ea însăşi

focarul epileptic. În aceste cazuri, distrugerea ţesutului cortical nu a şters amintirea acelei experienţe particulare stocate. Aşadar, experimentele lui Penfield, deşi incitante, nu s-au adresat în mod direct problemei localizării memoriei.

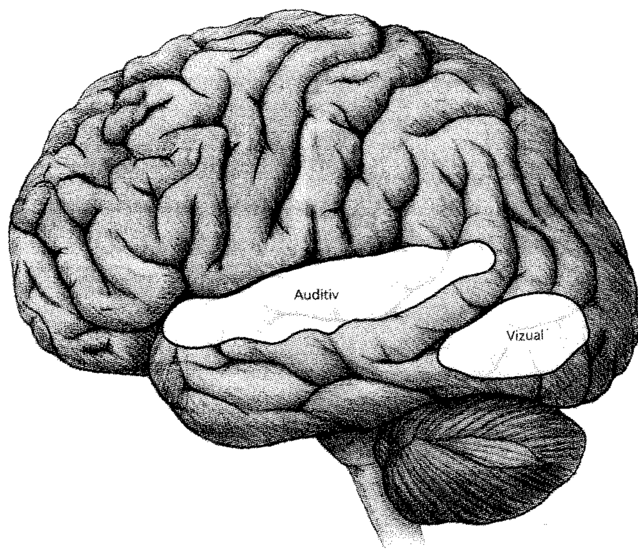



**Figura 5.3** Reminiscenţe evocate de stimularea creierului în timpul intervenţiilor neurochirurgicale. Neurochirurgul canadian Wilder Penfield a inserat electrozi pentru a stimula suprafaţa corticală a pacienţilor aflaţi în stare de veghe în timpul operaţiei. Imaginea arată două tipuri de experienţe cvasi-mnezice evocate de stimularea diverselor regiuni. *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

Dacă formarea noilor amintiri declarative se poate desfăşura şi când sistemul hipocampic este distrus, atunci unde se află locaţiile critice ale acestor forme de memorie? Unele informaţii referitoare la acest lucru pot fi derivate din studiile oamenilor ce au leziuni în alte regiuni cerebra-

le. Vătămarea amigdalei, de exemplu, pare a fi asociată cu stocarea răspunsurilor emoţionale provenite din condiţionarea clasică, în special condiţionarea fricii. Vătămarea cerebelului are efecte similare pentru condiţionarea clasică a stimulilor neutri din punct de vedere emoţional (vezi figura 5.4).

Deci, este stocarea informaţiei localizată sau nu? Răspunsul nu este aşa de simplu. Există de asemenea câteva diferenţe în privinţa memoriei nondeclarative faţă de memoria declarativă. Conţinuturile memoriei nondeclarative nu sunt amintite conştient, ci mai degrabă sunt evocate de un stimul ori un set de stimuli specifici şi se manifestă ca schimbări în comportament. Drept rezultat, amintirile nondeclarative pot fi deseori localizate, nu doar la nivelul unei regiuni cerebrale, ci la nivelul unei regiuni anume ori chiar unei clase de neuroni. Memoria declarativă este altă poveste. Conţinuturile ei sunt amintite conştient. Ele sunt utile în mare parte deoarece le putem accesa utilizând stimuli ce sunt foarte diferiţi de cei ce le-au creat iniţial. De exemplu, când citeşti propoziţia „Imaginează-ţi chipul mamei tale", senzaţia citirii ei nu seamănă deloc cu stimulii ce au întipărit amintirea chipului mamei, şi cu toate acestea îţi poţi aminti probabil chipul ei cu uşurinţă după ce citeşti aceste cuvinte. Acest lucru impune o limită importantă amintirilor declarative: amintirile nondeclarative pot fi accesate pur şi simplu într-o manieră subconştientă, prin intermediul unor stimuli specifici, dar amintirile declarative trebuie încadrate într-un sistem informaţional mult mai amplu, fapt ce scade probabilitatea să fie localizate în aceeaşi măsură ca amintirile nondeclarative.

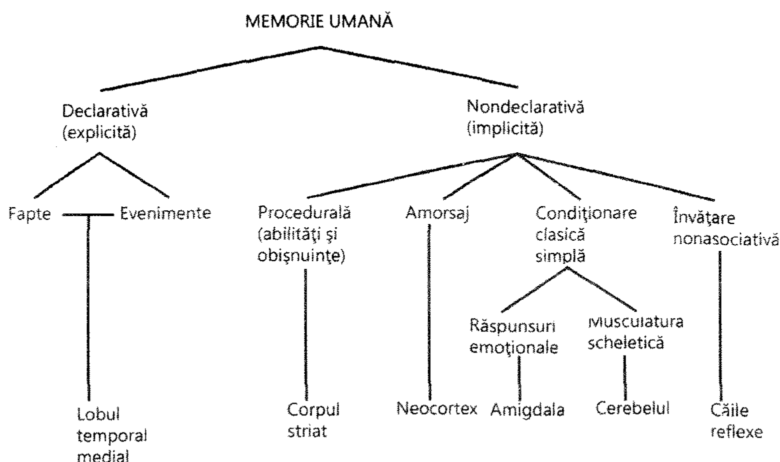



**Figura 5.4** O taxonomie a memoriei umane, extinsă acum pentru a arăta o serie de regiuni cerebrale esenţiale implicate în sarcini mnezice diferite. Aici, lobul temporal median reprezintă hipocampul şi câteva regiuni asociate ale cortexului cerebral. Trebuie să se înţeleagă, totuşi, că cele mai multe experienţe din comportamentul real vor lăsa simultan urme mnezice de mai multe tipuri. De exemplu, dacă iei lecţii de tenis, îţi vei aminti probabil anumite lucruri ce s-au întâmplat în timpul lecţiei (memoria declarativă a evenimentelor), dar ceea ce încerci tu cu adevărat să obţii este o îmbunătăţire inconştientă a performanţei tale motorii din timpul jocului (memorie nondeclarativă a abilităţilor). Adaptat cu permisunea editurii Elsevier după B. Milner, L.R. Squire şi E.R. Kandel, Cognitive neuroscience and the study of memory, *Neuron* 20:445-468 (1998). *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

Deşi leziunile sistemului hipocampic produc amnezie anterogradă, o deteriorare a stocării amintirilor noi ale faptelor şi evenimentelor, ele nu şterg toate amintirile declarative adunate într-o viaţă. Mai degrabă, apare în mod tipic „o gaură în memoria declarativă", ori o amnezie re-

trogradă, ce se întinde pe 1 – 2 ani dinaintea producerii vătămării hipocampului. Astfel, H.M. şi alţii ca el şi-au pierdut pentru totdeauna un fragment al trecutului lor, dar amintirile mai vechi au fost cruţate. Explicaţia acestui lucru pare să fie că amintirile declarative sunt stocate iniţial în hipocamp şi alte regiuni adiacente, dar, treptat, în timp de luni sau ani, locaţia stocării se schimbă spre alte zone din cortexul cerebral. Teoria contemporană dominantă este că locaţiile finale ale amintirilor declarative nu sunt distribuite în cortex într-o manieră aleatoare, ci în acele părţi ale cortexului implicate iniţial în percepţia lor. În acest fel, amintirile sunetelor sunt stocate în cortexul auditiv (amintirile cuvintelor par chiar să fie stocate într-o anumită subregiune a cortexului auditiv), amintirile scenelor vizuale în cortexul vizual ş.a.m.d. Pentru experienţa ta reală, care implică simţuri multiple, lucrul acesta presupune faptul că memoria pe care o ai pentru, să zicem, prima excursie la mare este stocată într-o serie de locaţii corticale, fiecare corespunzând unei modalităţi ori submodalităţi senzoriale anume. Nu pare să existe un singur loc dedicat stocării permanente a amintirilor declarative. Acesta se pare să fie motivul pentru care mătuşa ta Matilda îşi poate aminti toate versurile tuturor cântecelor înregistrate vreodată de Elvis Presley, dar nu poate ţine minte ziua ta de naştere.

Amintirile ar putea fi clasificate nu numai prin tipul lor, ci şi prin durată. Există dovezi ale unor procese neurale aflate la baza a cel puţin trei etape ale memoriei. Primul şi cel mai efemer din acestea este cunoscut ca „memorie de lucru". Oricine a crescut cu un frate mai mic

şi enervant (sau soră) cunoaşte foarte bine anumite aspecte ale memoriei de lucru: tocmai ai citit un număr de telefon şi ţi-l repeţi, încercând să-l ţii minte până îl formezi, în timp ce frăţiorul încearcă la fel de asiduu să interfereze cu acest proces ţipându-ţi în ureche numere la întâmplare. Memoria de lucru este o „ciornă" temporară pentru reţinerea informaţiilor suficient de mult pentru a putea completa o sarcină (a forma un număr de telefon sau a reţine prima parte a unei propoziţii auzite suficient de mult pentru a o potrivi cu finalul). Poţi reţine pentru un timp mai îndelungat informaţia pe această „ciornă" prin intermediul repetiţiei ori a imageriei mentale, dar altminteri ea dispare repede. Memoria de lucru este o formă a memoriei declarative crucială pentru înţelegerea experienţelor de durată pe parcursul desfăşurării lor de-a lungul timpului. Este „lipiciul" ce ţine laolaltă vieţile noastre perceptuale şi cognitive.

Memoria de lucru se păstrează la cei cu amnezie de hipocamp. Deşi nu dispunem de o înţelegere completă a bazei sale neurale, există acum un model general acceptat ce susţine că memoria de lucru necesită activitatea continuă a unui set anume de neuroni. Acest lucru a fost testat pe maimuţe, utilizându-se o sarcină a memoriei de lucru numită „identificarea corespondenţelor perceptuale cu întârziere" (figura 5.5). În această sarcină, o lumină colorată apare pentru scurt timp, apoi după o întârziere de câteva secunde maimuţa trebuie să aleagă corect culoarea prezentată dintr-o serie de două culori, pentru a fi răsplătită cu mâncare. Cercetătorii au descoperit că unii neuroni din regiunile superioare ale căii „ce?" vizuale (dintr-o arie numită TE) au generat continuu impulsuri în timpul

intervalului acestei sarcini. Aceste arii vizuale superioare proiectează mulţi axoni în cortexul prefrontal şi neuronii din această arie generează şi ei impulsuri în această manieră.

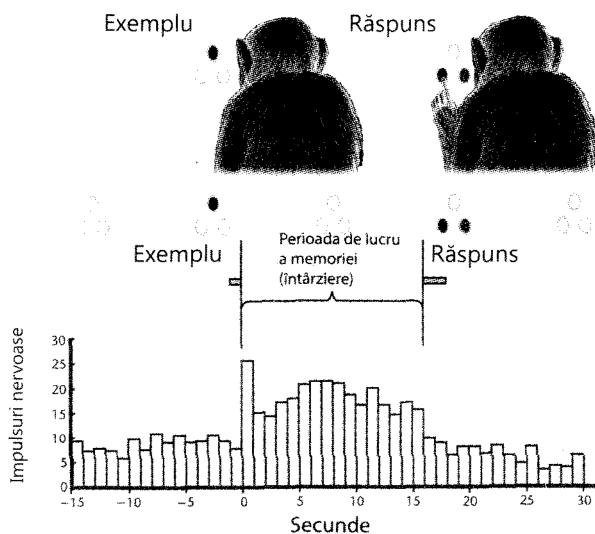



Figura 5.5 Activitatea neuronală continuă ca substrat al memoriei de lucru. În această sarcină de identificare a corespondenţelor perceptuale cu întârziere, o maimuţă vede o anumită culoare şi, după o întârziere de câteva secunde, trebuie să aleagă varianta corectă din două culori. Graficul de mai jos arată o înregistrare a unui neuron din regiunea vizuală superioară numită TE, arătând faptul că rata generării impulsurilor a acestui neuron a fost ridicată când modelul a fost prezentat şi a rămas aşa de-a lungul intervalului de 15 secunde al memoriei de lucru. Adaptat după L.R. Squire şi E.R. Kandel, *Memory: From Mind to Molecules* (Scientific American Library, New York, 1999); © Scientific American Library; utilizat cu permisiunea Harry Holt and Company, LLC. *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

O activitate similară poate fi înregistrată de asemenea cu electrozi plasaţi pe scalp în zona cortexului prefrontal

al subiecţilor umani ce îndeplinesc sarcini ale memoriei de lucru. Aşadar, un model curent este că există sisteme separate ale memoriei de lucru pentru arii cerebrale diferite, fiecare fiind localizată la un moment dat în regiunea corespunzătoare a cortexului (auditiv, vizual ş.a.m.d.). Toate aceste regiuni par să proiecteze în cortexul prefrontal care, cel puţin într-o anumită măsură, integrează memoria de lucru de-a lungul modalităţilor senzoriale. Acest model este susţinut mai departe de descoperirea că vătămarea *cortexului prefrontal*, atât la *maimuţe*, cât şi la *oameni*, conduce la deteriorarea performanţei în sarcinile memoriei de lucru.

Performanţa poate fi tulburată într-un mod mai subtil dacă cortexul prefrontal este stimulat artificial electric în timpul intervalului memoriei de lucru. Un efect similar poate fi produs prin injectarea în cortexul prefrontal a unor substanţe ce fie blochează, fie supraactivează receptorii neurotransmiţătorului modulator dopamină. Funcţia dopaminei este reglarea cantităţii de generare a impulsurilor în cortexul prefrontal ce este declanşată de informaţiile ce vin din alte regiuni corticale cum ar fi sistemele vizuale şi auditive. Acest lucru ar putea explica de ce schizofrenicii şi bolnavii de Parkinson, oameni ale căror boli sunt asociate cu disfuncţionalităţi în semnalizarea dopaminergică, înregistrează performanţe slabe la teste ale memoriei de lucru.

Dacă adresezi oamenilor de vârsta a doua întrebări de cultură generală (noutăţi, informaţii din cultura de masă) vei descoperi în mod obişnuit că au amintiri mai bune ale evenimentelor recente decât ale celor mai îndepărtate. Acest rezultat previzibil se numeşte „curba uitării". Cu toate

acestea, amintirile vechi ce supravieţuiesc uitării normale sunt neobişnuit de persistente. Pe măsură ce înregistrarea unei anumite experienţe trece din memoria de lucru, prin memoria de scurtă durată, la memoria de lungă durată, urma mnezică ori engrama (acele schimbări din creier ce encodează memoria) se schimbă treptat dintr-o stare fragilă şi uşor de tulburat la o stare mai stabilă. Acest proces de transformare, numit consolidare, necesită timp, fapt dovedit de studiile pe oameni şi animale. Dacă repeţi experimentele menţionate mai sus, în care adresezi întrebări de cultură generală oamenilor cărora li s-a administrat terapie electroconvulsivantă bilaterală (TEC) pentru tratamentul depresiei rezistente la medicamente, vei descoperi că, o tulburare adiţională a memoriei este supraimpusă peste curba uitării, tulburare ce apare imediat înaintea terapiei şi care dispare treptat, pe măsură ce îi întrebi despre evenimente din trecutul mai îndepărtat (figura 5.6). Desigur, în acest tip de experiment este important ca grupul de control să fie format din alte persoane cu depresie severă şi nu oameni normali.

Se pot realiza studii similare utilizând animale de laborator cum ar fi şobolanii. Evident, în acest caz nu poţi să utilizezi întrebări de cultură generală, aşa că îi vei antrena într-o anumită sarcină (cum ar fi navigarea printr-un labirint pentru a găsi mâncare) şi laşi să treacă apoi diverse intervale de timp înainte de a le administra TEC. Când îi testezi a doua zi la sarcina labirintului, vei descoperi rezultate similare cu cele observate la oameni: memoria recentă este uşor de tulburat prin TEC, dar memoria pe termen lung este suficient de consolidată pentru a face faţă acestui tratament (figura 5.6).

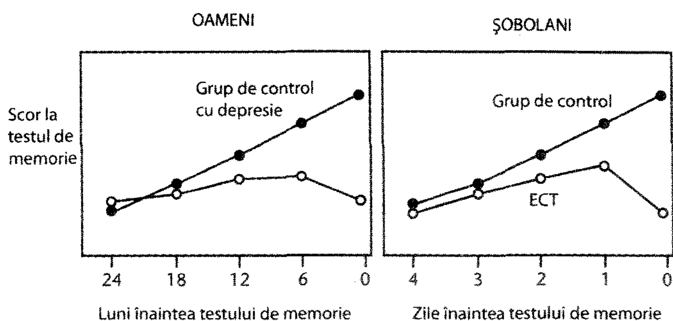



**Figura 5.6** Persistenţa amintirilor vechi şi fragilitatea amintirilor noi. Reactualizarea evenimentelor trecute a fost testată atât la oameni, cât şi la şobolani. Grupul de control a manifestat un grad oarecare de uitare a informaţiilor din trecutul mai îndepărtat. Atât oamenii, cât şi şobolanii cărora li s-a administrat TEC au manifestat o deteriorare severă a memoriei evenimentelor imediat anterioare TEC, dar au prezentat rate normale de uitare a informaţiei din trecutul mai îndepărtat. Notaţi intervalele de timp diferite pentru datele oamenilor şi şobolanilor.

Această strategie simplă poate fi aplicată în multe cazuri de amnezie experimentală, inclusiv cele cauzate de administrarea diverselor substanţe. O clasă de substanţe ce a primit o atenţie specială în sensul tulburării consolidării memoriei este cea a inhibitorilor sintezei proteice. Aceştia sunt compuşi ce interferează cu oricare din multiplii paşi biochimici prin care genele direcţionează sinteza de noi proteine. Astfel, o ipoteză populară este că sinteza de noi proteine este un pas important în trecerea de la memoria de scurtă durată la cea de lungă durată, făcând în acest fel informaţiile mai puţin vulnerabile la uitare. Deşi aceste exemple utilizează teste de memorie declarativă, unele serii de dovezi indică faptul că şi amintirile nondeclarative trec prin procesul de consolidare şi că această consolidare necesită o nouă sinteză de proteine.

În seara zilei de 6 octombrie 1996 mă uitam la televizor. Ştiu lucrul acesta deoarece asta făceau şi aproximativ 46 de milioane de oameni din Statele Unite: era seara primei dezbateri dintre preşedintele în funcţie, Bill Clinton, şi contracandidatul lui, Bob Dole. Când lui Clinton i se adresa o întrebare, el avea obiceiul să ia o pauză de aproximativ 3 secunde în care îşi dădea ochii peste cap şi apoi să se lanseze într-un răspuns atent construit şi detaliat. Indiferent ce ai fi simţit faţă de politicile lui, nu puteai să nu-i admiri controlul informaţiei. După câteva întrebări de genul acesta şi pauza aferentă de 3 secunde, nevastă-mea zice: „Ia uite-l cum derulează caseta!" Am râs amândoi deoarece chiar părea că în seara aceea se întâmpla ceva mecanic în creierul preşedintelui Clinton.

Deşi ne-am putea imagina că amintirile noastre legate de fapte şi evenimente sunt stocate pe o casetă pe care o putem derula înapoi ori un set de fotografii pe care le putem frunzări într-un album, acest lucru nu pare să fie adevărat. Aşa cum am discutat mai devreme, una din cele mai mari provocări ale memoriei declarative (memoria faptelor şi evenimentelor) este să stocheze informaţia astfel încât să poată fi reactualizată prin diverşi stimuli. Ideea crucială aici este că reactualizarea memoriei este un proces activ. Nu este ca şi cum ai frunzări un album de fotografii, nici măcar unul cu fotografii estompate; este, mai degrabă, asemănător cu o căutare pe Google. O întrebare cum ar fi „cine a fost cu noi astă-vară în excursia aceea de o zi la plajă?" furnizează câţiva termeni de căutare ce vor genera un număr mare de fragmente de amintiri asociate cu termeni-cheie cum ar fi „plajă" şi „astă-vară". Dar întrebarea mai bogată în termeni de căutare „cine a fost cu noi astă-

vară în excursia aceea de o zi la plajă – ştii tu, când ne-a prins furtuna şi tu ai vomat în maşină când ne întorceam acasă?", nu numai că face mai probabilă amintirea acestor evenimente, ci face mai probabilă şi amintirea mai multor detalii ale evenimentelor. Desigur, spre deosebire de o căutare pe Google, reactualizarea memoriei declarative nu este bazată fundamental pe text.

Reactualizarea memoriei este un proces activ şi dinamic. Dar această amintire şi rescriere dinamică este o sabie cu două tăişuri. În unele feluri, este foarte util pentru experienţa ulterioară să modifici urmele mezice ale evenimentelor trecutului, dar acest lucru poate conduce de asemenea la erori. Amintirile unor evenimente recurente banale sunt transformate deseori în amintiri generice. Acest lucru îl ştim cu toţii din proprie experienţă. Când eram copil în Santa Monica, California, am luat cina cu tata la Zucky's Delicatessen probabil de sute de ori. Deşi am multe fragmente de amintiri asociate cu acele momente – mirosul supei cu găluşti, insistenţa de agent secret a lui tata de a sta la o masă de unde poate vedea uşa, bizarul sunet mecanic al automatului de ţigări, culorile nenaturale ale fructelor de marţipan din vitrina cu produse de brutărie – acestea nu sunt în mare parte legate de întâmplări particulare. Nu pot spune cu mâna pe inimă că-mi amintesc vreo cină anume din perioada când aveam 12 ani. Cu toate acestea, îmi amintesc aproape tot dintr-o seară la Zucky's în 1974 când tata mi-a spus că va suferi o intervenţie de triplu bypass. M-am speriat îngrozitor şi din acest motiv cina aceea s-a întipărit în memoria mea pentru totdeauna.

Toată lumea ştie cum se pot întipări extrem de puternic în memoria de lungă durată evenimentele cu încărcătură

emoţională. Am putea fi tentaţi să credem că acest lucru poate fi explicat în întregime printr-o activare a sistemelor emoţionale în momentul producerii evenimentului. Într-adevăr, aceasta este o parte a poveştii dar nu e toată povestea. Este clar acum că consolidarea memoriei de lungă durată este intensificată de conversaţiile ulterioare – când repeţi povestea unde ai fost pe 11 septembrie, această repetiţie întăreşte procesul de consolidare. Mai mult, emoţiile evocate în tine şi ascultători vor influenţa *în mod subtil însăşi urma mnezică – evenimentul şi repovestirea* vor începe să se amestece în mintea ta.

Această reconsolidare dinamică a memoriei este foarte bună şi frumoasă în anumite privinţe: amintirea evenimentelor banale ne este probabil mai folositoare atunci când devin generice prin trecerea timpului şi experienţa ulterioară. Acest lucru are de asemenea rezultatul util că evenimentele importante din punct de vedere emoţional se reliefează mai clar în amintirile noastre. Dar acest proces dinamic face ca amintirile noastre să fie în mod special supuse unor forme anume de eroare, dincolo de ştergerea lentă şi treptată a amintirilor de lungă durată. În minunata lui carte *The Seven Sins of Memory*, psihologul Daniel Schacter de la Universitatea Harvard vorbeşte despre trei din aceste „păcate prin comitere" ale reactualizării amintirilor declarative: atribuirea eronată, sugestibilitatea şi tendinţa deformatoare[1].

Atribuirea eronată este o formă foarte comună în care unele aspecte ale unei *amintiri* sunt corecte şi altele nu. Ea se poate petrece în multe domenii. De exemplu, atribuirea eronată a sursei: s-ar putea să-mi amintesc corect

[1] În engleză *„bias"* (n.t.)

un banc care începe cu „Ted Kennedy intră într-un bar ...", dar aş putea să jur că mi l-a spus cumnată-mea când de fapt l-am auzit la emisiunea lui Jay Leno. Uneori, atribuirea eronată te poate face să crezi că ai creat ceva original când de fapt l-ai auzit din altă sursă şi l-ai atribuit propriilor tale procese interne. Am fredonat timp de 30 de ani o mică melodie pe care am crezut că am compus-o eu, ca s-o aud ani mai târziu când le-am cumpărat copiilor mei un DVD cu Bugs Bunny din anii '40.

Atribuirea eronată se află în centrul unuia din cele mai celebre cazuri ale legislaţiei drepturilor de autor – marele hit al lui George Harrison numit „My Sweet Lord". Deşi versurile şi instrumentaţia diferă, melodia acestei piese seamănă foarte mult cu un alt hit, înregistrat anterior de formaţia The Chiffons în 1963 şi numit „He's So Fine". Judecătorul acestui caz a hotărât că deşi Harrison n-a avut intenţia de a plagia, este limpede că a atribuit eronat amintirea melodiei „He's So Fine" (pe care Harrison a recunoscut că o auzise), imaginându-şi astfel că a compus-o de la zero. Într-un final, Harrison a trebuit să plătească milioane de dolari companiei ce deţinea drepturile de autor ale melodiei „He's So Fine".

Aceste exemple sunt forme de atribuire eronată a sursei. O altă variantă este atribuirea eronată a timpului sau locului. Un experiment realizalizat de obicei este cel în care se oferă subiecţilor o listă de cuvinte pe care să le studieze. Când se întorc a doua zi, li se dă o nouă listă de cuvinte şi li se cere să le indice pe cele pe care le-au mai văzut cu o zi înainte. Subiecţii acestor experimente vor atribui deseori greşit noile cuvinte ca aparţinând listei anterioare. Înclinaţia de a face acest lucru poate fi mani-

pulată printr-un context experimental. De exemplu, dacă un cuvânt ce apare pentru prima oară pe lista nouă este mai familiar subiectului ori este înrudit tematic cu mai multe cuvinte de pe prima listă, atunci este mai probabil să fie atribuit eronat. Dacă prima listă conţine cuvintele „ac", „a coase", „ace cu gămălie" şi „cusătură", atunci va exista o şansă mare de a atribui greşit cuvântul „fir" ca aparţinând primei liste. Acest lucru ar putea fi cauzat de faptul că avem în creierul nostru un sistem de evaluare ce spune „Dacă recunosc repede cuvântul ăsta, atunci e probabil că l-am mai văzut", iar aceasta este baza unor forme de atribuire eronată.

Sugestibilitatea şi tendinţa deformatoare sunt forme adiţionale ale erorii memoriei, în care actul reactualizării implică includerea unor informaţii înşelătoare. Sugestibilitatea este termenul utilizat când această informaţie provine din surse externe (alţi oameni, filme, cărţi, media), în timp ce tendinţa deformatoare este distorsionarea amintirilor pentru a se potrivi cu circumstanţele actuale: „Am ştiut întotdeauna că Red Sox pot câştiga campionatul". S-a dovedit că este surprinzător de facil să alterezi amintirile altor oameni. De exemplu, o serie de studii au căutat să simuleze metoda liniei de suspecţi utilizată de poliţie: un grup de subiecţi au urmărit o înregistrare a unui jaf (înscenat) al unui mic magazin şi apoi au văzut o linie de suspecţi, niciunul din ei nefiind „hoţul". Când subiecţilor li s-au prezentat suspecţii unul câte unul şi li s-a cerut să ia o decizie de tipul „da sau nu", aproape toţi au răspuns corect „nu" la toţi şase. Dar când au fost prezentaţi toţi odată şi subiecţii au fost întrebaţi „E vreunul din aceştia hoţul?", atunci aproape 40% dintre oameni au ales un

suspect (de obicei, pe cel care semăna cel mai bine cu „hoțul"). Dacă experimentatorul i-a spus în avans subiectului că mai mulți oameni l-au identificat deja pe suspectul X și că are nevoie doar de o confirmare sau infirmare, atunci aproape 70% din oameni au putut fi manipulați să aibă o amintire falsă. Aceste rezultate nu numai că subliniază sugestibilitatea procesului mnezic de reactualizare, dar are și implicații evidente asupra procedurilor poliției și sistemului nostru judiciar.

Problema sugestibilității este și mai mare la copii, în special la preșcolari. Într-un studiu tipic, un grup de preșcolari a fost vizitat de un bărbat chel care le-a citit o poveste, s-a jucat cu ei puțin și a plecat. A doua zi, copiilor li s-au pus întrebări deschise cum ar fi: „Ce s-a întâmplat când a venit vizitatorul?" și ei au relatat o serie de amintiri care, deși nu erau complete, erau destul de exacte. Dar când s-au utilizat întrebări direcționate cum ar fi „Ce culoare avea părul vizitatorului?", atunci un mare număr de copii au inventat o culoare. Chiar și copiii care răspunseseră inițial că bărbatul nu avea păr, după ce li s-a repetat întrebarea de mai multe ori și în mai multe ședințe, au început să confabuleze și chiar să amplifice amintirea falsă – „Avea păr roșu. Și mustață!". Inițial, asemenea studii s-au efectuat utilizând întrebări foarte nevinovate precum cea de mai sus. La acea vreme, consensul era că deși copiii sunt sugestibili în ceea ce privește detaliile banale, ei nu pot fi determinați să confabuleze evenimente întregi, în special evenimente ce ar fi traumatizante din punct de vedere emoțional.

O serie de acuzații celebre legate de abuzul copiilor din anii '80 au îndemnat mai multe echipe de cercetători

să reexamineze această idee. Ce au descoperit ei a fost uluitor. Atât preşcolarii, cât şi, într-o mai mică măsură, copiii de şcoală primară, au putut fi făcuţi cu uşurinţă să fabrice în întregime acuzaţii de comportament abuziv (cum ar fi ţipatul, lovirea ori dezbrăcatul) din partea unui adult, în condiţii de laborator. N-a fost nevoie decât de câteva stimulente sociale: întrebări direcţionate, consolidarea anumitor răspunsuri şi multă repetiţie. Acestea sunt exact tehnicile ce erau utilizate de mulţi terapeuţi şi poliţişti ce colectau dovezi pentru acuzarea educatorilor de grădiniţă în anii '80. Acuzaţiile prezente în cele mai multe (dar nu toate) din aceste cazuri au fost până la urmă retrase ori anulate prin apel. Să fie clar ce vreau să spun: abuzul copiilor se întâmplă, iar relatările spontane şi voluntare ale copiilor sunt deseori adevărate şi justifică o examinare atentă. Dar este necesară o atenţie maximă în interogarea copiilor în cazurile unde se suspectează un abuz. Este extraordinar de uşor pentru profesioniştii grijulii şi foarte bine intenţionaţi să distorsioneze amintirile unui copil ori chiar să-i inoculeze amintiri complet false. Baza neurală a acestei sugestibilităţi crescute a copiilor mici este necunoscută, dar este probabil să reflecte faptul că regiunile cerebrale necesare pentru reţinerea amintirilor evenimentelor şi evaluarea încrederii în corectitudinea propriilor amintiri, în special lobii frontali, sunt încă într-un proces rapid de creştere şi reorganizare în anii preşcolari şi într-o creştere mai lentă de la 5 la 20 de ani.

Ce schimbări se petrec în ţesutul cerebral pentru stocarea amintirilor de lungă durată? Haide să începem examinarea acestei probleme-cheie făcând un mic pas înapoi

şi jucându-ne de-a inginerul. În construirea stocării memoriei neurale trebuie să îndeplinim o groază de standarde de design dificile. Mai întâi, capacitatea de stocare trebuie să fie mare. Chiar dacă uităm lucruri, tot trebuie să stocăm o cantitate uriaşă de informaţii de-a lungul anilor şi să facem acest lucru cu o fidelitate rezonabilă. În al doilea rând, memoria trebuie să fie durabilă. Unele amintiri vor dura o viaţă întreagă. În al treilea rând, amintirile trebuie să fie stocate astfel încât să fie uşor de recuperat, dar nu *foarte* uşor. Pentru amintirile declarative, acest lucru înseamnă că ele trebuie să fie reactualizate utilizând semnale fragmentare ce pot fi foarte diferite de cele care le-au generat ("Imaginează-ţi chipul mamei tale"). Amintirile nondeclarative sunt declanşate optim de o plajă adecvată de stimuli – dacă ai fost antrenat să clipeşti la un ton de 400 de Hz, atunci ai vrea probabil să clipeşti şi la unul de 410 Hz, dar nu la unul de 10.000 de Hz. În al patrulea rând, amintirile trebuie să fie maleabile, ca experienţa ulterioară să le poată plasa într-un context util şi să le absoarbă în totalitatea sinelui conştient. Una peste alta, nişte cerinţe infernale. Memoria trebuie să fie exactă, dar trebuie să fie şi utilă în privinţa susţinerii generalizării. Trebuie să fie permanentă, dar să poată fi şi modificată de experienţa ulterioară. Date fiind aceste cerinţe contradictorii, nu este de mirare că amintirile noastre legate de fapte şi evenimente sunt deseori supuse atribuirii eronate, sugestibilităţii şi tendinţei deformatoare.

La o scară mai mică, ceea ce trebuie să construim sunt sisteme cu ajutorul cărora anumite tipare de activitate neuronală conduse de experienţă vor crea schimbări durabile în creier. Care sunt clasele generale de schimbări ce pot fi

utilizate pentru stocarea informaţiei? Ştim că unitatea fundamentală a informaţiei neuronale este impulsul nervos (potenţialul de acţiune).

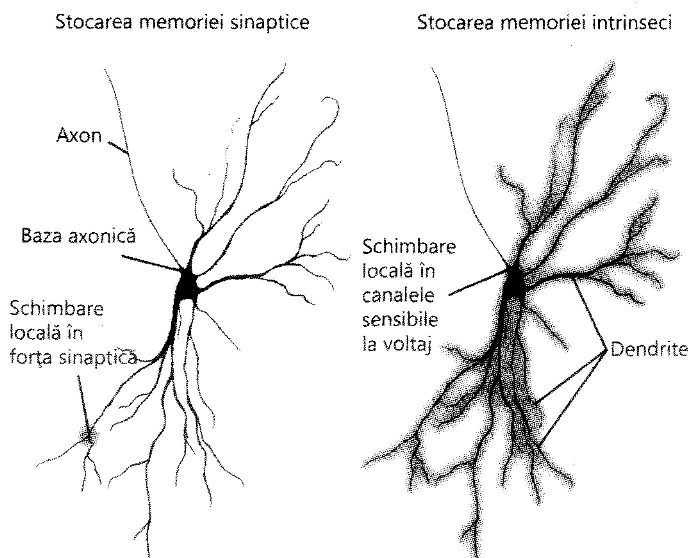



**Figura 5.7** Modulare sinaptică versus modulare intrinsecă în stocarea memoriei. Modularea de lungă durată a forţei sinaptice (stânga) are ca rezultat schimbări în rata medie de succes a transferurilor impulsurilor ce sunt limitate de sinapsele activate (aria haşurată). Schimbările excitabilităţii intrinseci prin modificarea canalelor sensibile la voltaj din baza axonică (dreapta) vor modifica rata medie de succes a transferurilor impulsurilor de la sinapsele primite de-a lungul arborelui dendritic (aria haşurată). Drept consecinţă, schimbările intrinseci au avantajul de a produce generalizări utile dar au şi dezavantajul de a avea o capacitate mult mai mică de stocare a informaţiei. Adaptat după W. Zhang şi D.J. Linden, The other side of the engram: experience-driven changes in neuronal intrinsic excitability, Nature Reviews Neuroscience 4:885-900 (2003). Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.

Probabilitatea generării impulsurilor este condusă de activitatea integrată a multor sinapse excitatorii şi inhibitorii, ce se adună pentru a produce schimbări ale voltajului pe suprafaţa membranei la baza axonică, acolo unde originează impulsul. Deci, dacă un anumit tipar de activitate neuronală are ca rezultat o schimbare durabilă, de exemplu, a canalelor de sodiu sensibile la voltaj localizate la nivelul bazei axonice, astfel încât pragul generării impulsului a fost deplasat mai aproape de potenţialul de repaus, atunci acest lucru poate produce o schimbare durabilă în proprietăţile de generare a impulsului ce aparţin acelui neuron, contribuind aşadar la o engramă.

Aceasta este numai una din multele schimbări posibile ce ar afecta generarea impulsurilor. De exemplu, modificarea canalelor de potasiu sensibile la voltaj ce formează substratul cursei descendente a impulsului ar putea schimba intervalul lor mediu de deschidere. Acest lucru ar rezulta în modificări ale ratei şi numărului de impulsuri generate ca răspuns la impulsul sinaptic. Schimbările ce au loc în canalele ionice sensibile la voltaj pot chiar modifica excitabilitatea intrinsecă a neuronilor şi, în experimentele pe animale, aceste schimbări pot fi declanşate de învăţare.

Deşi este probabil ca schimbările petrecute în excitabilitatea intrinsecă să contribuie la unele aspecte ale stocării memoriei, este improbabil ca povestea să se oprească aici. Din punct de vedere computaţional, acest mod de stocare a informaţiei nu utilizează resursele creierului în cel mai eficient mod. Amintiţi-vă că un neuron primeşte în medie cam 5000 de sinapse. Când schimbi canalele ionice subiacente generării impulsurilor, schimbi probabilitatea generării unui impuls ca răspuns al impulsului sinaptic, pentru toate cele

5000 de sinapse în acelaşi timp. Se poate imagina că această proprietate generalizatoare ar putea fi utilă pentru anumite aspecte ale stocării informaţiei, dar o engramă construită doar pe modificarea excitabilităţii intrinseci a neuronului ar avea, prin natura ei, o capacitate mult mai mică decât una ce ar permite modificarea sinapselor individuale.

Modificarea dependentă de experienţă a funcţiei sinaptice este un mecanism general despre care cei mai mulţi cercetători în domeniul neuroştiinţei consideră că fundamentează o mare parte a stocării informaţiei. Există multe trepte în transmiterea sinaptică şi o serie din ele sunt supuse modulării pe termen lung. Într-un limbaj metaforic, oamenii vorbesc despre „forţa sinaptică" ca parametru ce poate fi modificat.

Dacă stimulezi experimental 10 axoni excitatori să genereze impulsuri şi toţi converg spre acelaşi neuron postsinaptic, iar apoi măsori deflexia rezultantă în voltajul membranei (PPSE), ai putea afla că acest lucru produce o depolarizare de 5 mV. Dacă, după o anumită perioadă de stimulare prin condiţionare (un tipar particular de activare proiectat să imite rezultatele experienţei senzoriale), aceeaşi stimulare produce o depolarizare de doar 3 mV, acest lucru s-ar numi „depresie sinaptică".

Dacă aceste schimbări ar fi de lungă durată, ele ar putea contribui la stocarea informaţiei. Deoarece există cam 5000 de trilioane de sinapse în creier, acest mecanism (schimbările persistente dependente de experienţă ale forţei sinaptice) are o capacitate foarte mare de stocare a informaţiei.

Există două căi generale de a modifica forţa sinapselor existente. Pe partea presinaptică, ai putea potenţa sau de-

prima cantitatea (ori probabilitatea) eliberării neurotransmiţătorilor după sosirea potenţialului de acţiune. Sau, pe partea postsinaptică, ai putea potenţa sau depotenţa efectul electric produs de o cantitate constantă a neurotransmiţătorului eliberat. În termeni moleculari, fiecare din aceste forme de modificare se poate produce în mai multe feluri.

De exemplu, dacă se modifică canalele de calciu sensibile la voltaj din terminalul presinaptic astfel încât ele permit să treacă mai puţini ioni de calciu în celulă, atunci când năvăleşte un potenţial de acţiune, acest lucru va deprima eliberarea de neurotransmiţători. Un efect similar ar putea fi produs prin modificarea proteinelor ce controlează fuziunea veziculelor sinaptice încărcate cu neurotransmiţători cu membrana presinaptică. În acest caz, probabilitatea ca o veziculă să fie eliberată ar deveni mai mică în condiţiile unui semnal presinaptic constant de calciu evocat de un impuls.

Pe partea postsinaptică, poţi deprima efectul neurotransmiţătorului eliberat prin reducerea numărului receptorilor de neurotransmiţători în membrana postsinaptică. Alternativ, un rezultat similar ar putea fi obţinut prin menţinerea constantă a numărului receptorilor, modificându-i însă pentru a permite trecerea unui număr mai mic de ioni pozitivi, atunci când se deschid. Ideea este că aproape orice funcţie, pe ambele părţi ale sinapsei, face obiectul modulării şi este aşadar candidată pentru a fi un mecanism al memoriei. În practică, aceste mecanisme moleculare diferite nu sunt mutual exclusive şi în mai multe sinapse pot funcţiona mai multe mecanisme în acelaşi timp.

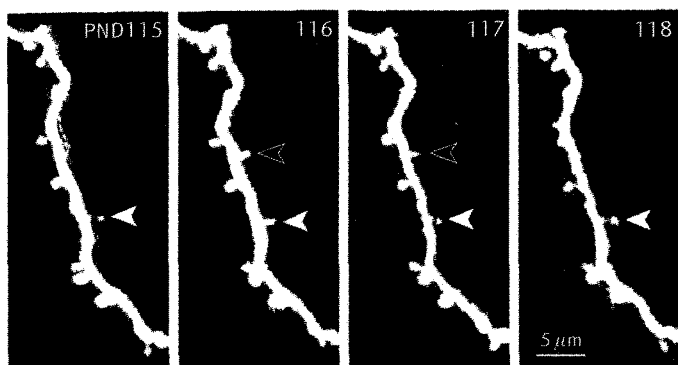



Figura 5.8 Schimbări şi stabilitate în structura fină a dendritelor în cortexul cerebral adult. Aceste imagini ale unui segment de dendrită neuronală din cortexul vizual al unui şoarece viu au fost înregistrate în fiecare zi, de când şoarecele a împlinit 115 zile până la 118 zile (PND = zi post-natală). *Săgeata plină arată unul din spinii dendritici stabili* în timp ce săgeata goală arată un spin tranzitoriu. Acest şoarece era modificat genetic pentru a exprima o proteină fluorescentă în unii din neuronii lui corticali. Reprodusă cu permisiunea editurii Elsevier după A.J. Holtmaat, J.T. Trachtenberg, L. Wilbrecht, G.M. Shepherd. X. Zhang, G.W. Knott şi K. Svoboda, Transient and persistent dendritic spines in the neocortex in vivo, *Neuron* 45: 275-291 (2005).

Modifcarea funcţiei sinaptice nu este singura cale de producere a memoriei de lungă durată. Asemenea amintiri ar putea fi encodate şi prin schimbări ale structurii sinaptice. Deşi planul general de interconectare al creierului este în mare parte stabil în creierele adulţilor, acelaşi lucru nu se poate spune şi despre axoni, dendrite şi sinapse individuale. Este probabil ca memoria de scurtă durată să implice schimbări în funcţia şi structura sinapselor exis-

tente, dar memoria pe termen lung poate implica crearea unor noi ramuri ale dendritelor şi axonilor. Spinii minusculi ce acoperă dendritele sunt structuri supuse în special rearanjamentului dependent de experienţă. Un studiu recent realizat de Karel Svoboda şi colegii săi de la Cold Spring Harbor Laboratory a utilizat a formă nouă de microscopie pentru a examina repetat structura dendritică în cortexul cerebral al şoarecilor adulţi vii (figura 5.8). Ei au descoperit că de-a lungul unei perioade de 30 de zile, aproximativ 25% din spinii dendritici au dispărut ori s-au format alţii noi. La nivel microscopic, sinapsele creierului nu sunt statice. Ele cresc, se micşorează, se transformă, mor şi se nasc, iar acest dinamism structural este probabil să fie central în stocarea informaţiei.

Voi prezenta acum o perspectivă teoretică de ansamblu a unor mecanisme celulare cu ajutorul cărora ar putea fi stocate informaţiile în creier. Cum testăm atunci dacă vreunul dintre aceste mecanisme operează cu adevărat în comportamentul animalelor? Există două abordări generale. Una este de a altera funcţia creierului (prin intermediul drogurilor, leziunilor, manipulării genetice, stimulării electrice şi aşa mai departe) şi a observa efectele rezultante asupra comportamentului. Aceasta este o strategie intervenţionistă (cel puţin în cazul animalelor; în cazul oamenilor lăsăm de obicei natura să facă leziunile). Cealaltă este o strategie corelaţională în care măsurăm proprietăţile fiziologice ale creierului (activitatea electrică, structura microscopică, biochimia, expresia genică şi aşa mai departe) pentru a încerca să determinăm cum se transformă ca rezultat al experienţei.

Ca să avem o idee a stadiului curent al acestor eforturi, haideţi să examinăm o formă a memoriei declarative referitor la care oamenii de ştiinţă au făcut un progres substanţial în privinţa clarificării substraturilor celulare şi moleculare ale engramei. După ce relatările despre pacientul amnezic H.M. au devenit cunoscute în anii '50, a existat un efort susţinut de reproducere a deficitului lui (amnezie anterogradă completă a faptelor şi evenimentelor) cu ajutorul unui model animal (de preferinţă un animal necostisitor ca şobolanul). Acest efort a început să dea cu adevărat roade abia în anii '70. Nu este dificil să utilizezi tehnici chirurgicale pentru a vătăma hipocampusul unui şobolan. Dificultatea a fost a găsi sarcini adecvate ale memoriei declarative pentru acest animal. Cele mai bune s-au dovedit a fi cele de învăţare spaţială.

Există mai multe căi de testare a învăţării spaţiale, dar cea mai larg adoptată a implicat învăţarea animalelor să navigheze printr-un labirint în scopul de a scăpa de o situaţie stresantă. Un labirint isteţ a fost dezvoltat de Richard Morris şi colegii lui de la Universitatea Edinburgh. Nu este ceea ce ne-am gândi în mod normal când auzim cuvântul „labirint". Acest labirint nu are poteci. El constă într-o piscină cu diametrul de 1,2 m, cu un perete la margine pentru a împiedica ieşirea şi cu apă opacizată cu lapte praf. Piscina este adăpostită de o cameră cu pereţii decoraţi cu peisaje proeminente şi unice pentru a ajuta navigarea. Un şobolan (sau şoarece) este plasat într-un loc oarecare la marginea apei şi îi este permis să o exploreze înotând. Într-un final, va afla că există o platformă de ieşire, a cărei suprafaţă superioară se află cam la un centimetru deasupra suprafeţei opace a apei. Când şobolanul

ajunge la platformă, îi este permis să stea acolo un moment înainte de a fi pus înapoi, cu blândeţe, în cuşca lui. Sarcina este să-şi amintească unde este această platformă de ieşire astfel încât în încercările ulterioare şobolanul să poată înota direct spre ea şi ieşi repede. În mod nesurprinzător, şobolanii cu hipocampul distrus chirurgical pe ambele laturi ale creierului nu pot învăţa sarcina labirintului acvatic Morris. Chiar după mai multe încercări, ei se comportă ca şi cum l-ar experimenta pentru prima oară. Acest lucru pare să fie un deficit specific al memoriei spaţiale, deoarece ei pot învăţa repede să înoate spre o platformă marcată cu un steag, ceea ce indică faptul că ei nu au doar o problemă cu înotul sau văzul, ci mai degrabă un deficit de memorie autentic şi specific.

De asemenea, în anii '70, un raport despre fiziologia hipocampului a aprins imaginaţia cercetătorilor în domeniu din întreaga lume. Terje Lomo de la universitatea din Oslo şi Tim Bliss de la National Institute of Medical Research din Marea Britanie au raportat că atunci când au stimulat un timp scurt, la o frecvenţă ridicată (de la 100 la 400 stimuli pe secundă timp de o secundă sau două), o populaţie de sinapse excitatorii ce utilizează glutamatul în hipocampul iepurilor anesteziaţi, s-a produs o creştere a forţei sinaptice ce putea să dureze zile întregi. Acest fenomen a fost numit potenţare sinaptică de lungă durată (abreviată uzual LTP). Puteţi să vă imaginaţi de ce oamenii au fost atât de entuziasmaţi. LTP era o schimbare dependentă de experienţă, pe termen lung, a funcţionării neuronale ce a apărut într-un loc din creier cunoscut deja ca fiind crucial pentru memorie. Mai mult, trenurile de impulsuri de frecvenţă înaltă de tipul cunoscut că declanşează LTP apar în

mod natural în cazul şoarecilor (ca şi în cazul iepurilor şi maimuţelor). Ipoteza că LTP poate fi subiacentă stocării rapide a memoriei pentru fapte şi evenimente din hipocamp a devenit una din cele mai incitante şi controversate idei din cercetarea în domeniu.

În anii care au urmat, s-au publicat mii de lucrări despre LTP. Unul din cele mai interesante lucruri pe care le-au aflat savanţii este că, deşi LTP a fost iniţial localizată în hipocamp, este de fapt un fenomen care apare în tot creierul. Se petrece în măduva spinării, în cortexul cerebral şi aproape în toate locurile intermediare. Deşi este de obicei studiată la sinapsele excitatorii ce utilizează glutamatul ca neurotransmiţător, este prezentă şi în alte tipuri de sinapse. Altă descoperire importantă este că există un proces complementar: o slăbire persistentă, dependentă de utilizare a sinapselor numit depresie sinaptică de lungă durată sau LTD.

Parametrii exacţi de evocare a LTP şi LTD variază de la sinapsă la sinapsă, dar, în cele mai multe locaţii, LTP este produsă de o activare scurtă, de frecvenţă înaltă (activarea tipică este de 100 de stimuli pe secundă timp de 1 secundă) în timp ce LTD este produsă de o activare mai susţinută, la frecvenţe moderate (să zicem, 2 stimuli pe secundă timp de 5 secunde). Până acum, toate sinapsele ce au LTP au de asemenea o formă de LTD şi invers.

Dat fiind că această generare aleatoare de impulsuri de frecvenţă joasă a neuronilor se întâmplă tot timpul, cum trece sinapsa prin LTP când există o izbuncnire a stimulării de frecvenţă înaltă, dar nu în prezenţa activităţii constante de fundal? Aceasta este o problemă pe care creierul a rezolvat-o utilizând mai multe strategii molecu-

lare diferite. Mă voi referi aici la cea mai des întâlnită soluţie, cea care implică un receptor special pentru neurotransmiţătorul glutamat.

Am discutat anterior despre receptorii de glutamat ce au în starea de repaus un canal ionic închis şi apoi deschid acest canal când se leagă glutamatul, permiţând intrarea ionilor de sodiu şi ieşirea ionilor de potasiu. Acest tip de receptor al glutamatului se numeşte receptor de glutamat de tip AMPA (numit după un drog de sinteză care îl activează puternic). Aceşti receptori nu pot diferenţia între activitatea de fundal de nivel scăzut şi trenurile de impulsuri de frecvenţă înaltă. Ei sunt activaţi de ambii stimuli. Receptorul care poate face această diferenţiere (numit şi el după un drog de sinteză puternic) este receptorul de glutamat NMDA (figura 5.9). Motivul pentru care receptorul NMDA poate îndeplini acest truc este că, la potenţialul de repaus de –70 de mV, canalul ionic al acestuia este blocat de un ion de magneziu din exterior (ionii de magneziu plutesc liber în soluţia salină ce înconjoară neuronii). Această blocadă rămâne până când potenţialul membranei devine mai pozitivă decât aproximativ –50 de mV.

Aşadar, nici legarea glutamatului nici depolarizarea membranei nu vor deschide de unele singure canalul ionic al receptorului de tip NMDA. Activitatea de fundal o va produce pe prima, dar nu şi pe ultima, dar trenurile de impulsuri de frecvenţă înaltă vor produce atât legarea glutamatului, cât şi depolarizarea, iar canalul ionic se va deschide. Acest canal ionic este de asemenea unic pentru că permite influxul ionilor de calciu împreună cu ionii de sodiu, în timp ce receptorii de tip AMPA permit doar influxul de sodiu. Acest lucru înseamnă că un influx puternic de

calciu prin receptorii de glutamat de tip NMDA este o consecinţă unică a trenurilor de impulsuri de frecvenţă înaltă. Sau, altfel spus, receptorul NMDA este un detector al coincidenţei: el deschide şi permite trecerea ionilor de calciu, când se eliberează glutamatul *şi* membrana postsinaptică este depolarizată, niciunul din aceste evenimente nefiind însă suficient în sine.

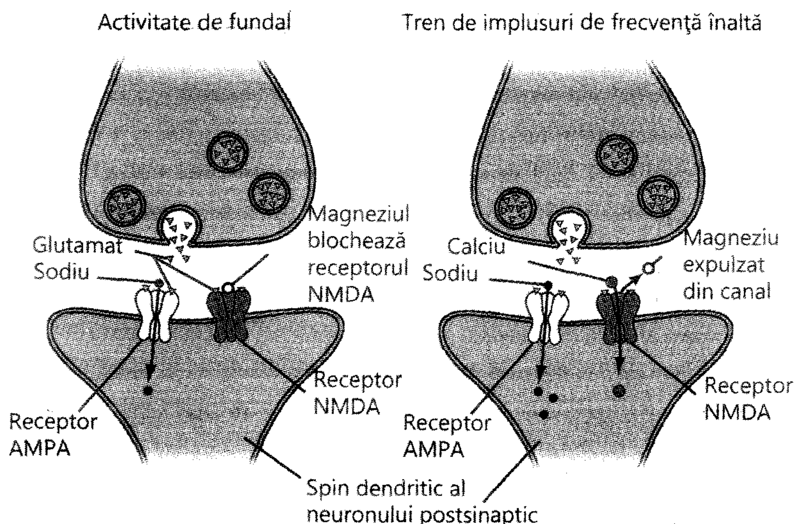



**Figura 5.9** Receptorii de glutamat de tip NMDA şi receptorii de glutamat de tip AMPA. Receptorii NMDA sunt activaţi de impulsuri cu frecvenţă înaltă, dar nu de activitatea de fundal, deoarece blocada canalului ionic sensibil la voltaj al receptorului NMDA de către ionii de magneziu ($Mg^{2+}$) este ridicată numai când membrana postsinaptică este depolarizată la un nivel pozitiv de –50 de mV. Receptorii AMPA sunt activaţi atât de activitatea de fundal, cât şi de trenurile de impulsuri de frecvenţă înaltă. Adaptat după L.R. Squire şi E.R. Kandel, *Memory: From Mind to Molecules* (Scientific American Library, New York, 1999). *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko*

Dacă acest proces este declanșatorul LTP, atunci substanțele care blochează receptorul NMDA blochează de asemenea LTP. Acest lucru este într-adevăr ceea ce se întâmplă în cele mai multe sinapse ale hipocampului. Mai mult, dacă se injectează neuronii cu substanțe care se leagă rapid de ionii de calciu, imediat cum pătrund în celulă, împiedicându-i să interacționeze cu alte molecule, acest lucru va preveni de asemenea LTP.

Ionii de calciu ce pătrund prin receptorii NMDA pot activa multe enzime diferite sensibile la calciu din dendrita neuronală. Tranziții rapide, ample pot activa o enzimă numită proteina calciu-calmodulină kinaza II alfa, abreviată CaMKII. Această enzimă transferă grupuri chimice de fosfat asupra proteinelor în scopul de a le schimba funcția. Deși substraturile acțiunii CaMKII relevante pentru LTP nu sunt cunoscute, o ipoteză populară este că acest proces rezultă în ultimă instanță în inserția unor receptori noi de tip AMPA în membrana postsinaptică, consolidând astfel sinapsa. Ar trebui menționat că deși această cascadă receptor NMDA → CaMKII → receptor AMPA este cea mai comună formă de LTP, nu este singura. Există altele care pot utiliza etape biochimice diferite și produc LTP prin mijloace diferite (cum ar fi eliberarea sporită a glutamatului ori sporirea conductivității receptorilor AMPA existenți).

Cum rămâne cu LTD? Cum se face că activarea sinaptică susținută la frecvențe moderate se soldează cu slăbirea sinaptică persistentă? În mod interesant, în forma ei cea mai comună, LTD utilizează de asemenea receptorul NMDA. În acest caz, stimularea de frecvență moderată

rezultă în eliberarea parţială a blocadei ionilor de magneziu ai receptorului NMDA. Acest lucru produce un flux de calciu, dar unul mic şi susţinut, mai degrabă decât amplu şi scurt. Semnale scurte şi susţinute sunt insuficiente pentru activarea CaMKII şi aşadar nu produc LTP. În schimb, ele activează o enzimă ce face exact opusul: proteina fosfatază 1 (PP1) înlătură grupurile de fosfaţi. Activarea lui PP1, în mod nesurprinzător, serveşte în ultimă instanţă la înlăturarea receptorilor de AMPA din membrana postsinaptică, deprimând astfel forţa sinaptică într-o manieră ce reprezintă cumva opusul funcţional al LTP.

Această cascadă LTD ce implică receptorul NMDA → PP1 → internalizarea receptorului AMPA este o formă dominantă a LTD în hipocamp, dar este doar unul din mecanismele de producere a depresiei persistente a forţei sinaptice. Astfel, atât LTP, cât şi LTD pot fi produse în feluri diferite. În realitate, unele sinapse individuale sunt capabile să exprime multiple forme atât ale LTP, cât şi ale LTD.

Astfel, modelul dezvoltat aici este cel potrivit căruia, într-un fel, memoria faptelor şi evenimentelor, inclusiv memoria pentru locaţia platformei de ieşire din labirintul acvatic al lui Morris, este encodată prin producţia LTP şi LTD într-o dispunere a sinapselor hipocampului, iar aceste forme de LTP şi LTD sunt dependente în mod esenţial de declanşarea prin intermediul receptorilor NMDA. Un test important al acestei ipoteze a fost injectarea şobolanilor cu substanţe ce blochează receptorul NMDA pentru a afla dacă pot învăţa sarcina labirintului lui Morris în

condiţiile în care LTP şi LTD erau în cea mai mare parte blocate. Acest experiment, care acum a fost repetat de mai multe ori în laboratoare diferite, a arătat că memoria spaţială a fost într-adevăr deteriorată în aceste condiţii. Mai târziu, un rezultat similar a fost obţinut utilizându-se şoareci mutanţi ce nu au reuşit să exprime receptori NMDA funcţionali într-o subregiune crucială a hipocampului numită aria CA1 (vezi figura 5.10). În toate aceste cazuri, funcţiile generale motorii şi senzoriale ale acestor şoareci erau în mare măsură intacte – eşecul din sarcina labirintului a părut să fie un deficit autentic de memorie şi nu un defect banal de văz sau înot ori expresia unui nivel de stres.

Ar fi posibil să antrenăm şobolani în sarcina labirintului lui Morris şi apoi să le analizăm ţesutul hipocampului? De-a lungul anilor, s-au efectuat multe încercări de căutare a corelatelor electrice, biochimice sau structurale a învăţării în hipocamp. Din când în când au apărut diverse „descoperiri", dar adevărul este că nu s-a obţinut mare lucru din aceste eforturi.

Iată care este problema. Este probabil ca învăţarea spaţială să producă schimbări într-o foarte mică parte a sinapselor hipocampului distribuite spaţial şi nu dispunem de o modalitate bună de a şti unde sunt aceste sinapse. Deci, fie că înregistrezi electric forţa sinaptică, fie că faci măsurători biochimice sau structurale, există o mare problemă de tip „acul în carul cu fân": este aproape imposibil să măsori schimbările relevante când sunt diluate într-o mare de alte sinapse care nu sunt parte a unei urme mnezice.

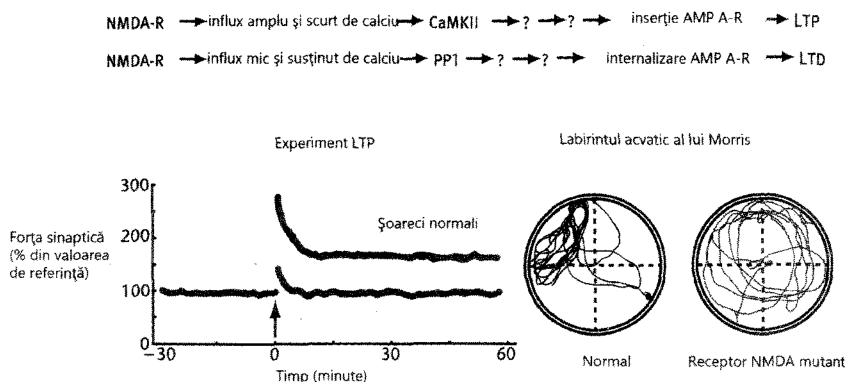



**Figura 5.10** Un experiment ce arată că şoarecii mutanţi, cărora le lipsesc receptori funcţionali de glutamat tip NMDA într-o regiune crucială a hipocampului, prezintă o deteriorare a LTP, LTD şi a învăţării spaţiale. Schema de sus arată cascadele de semnalizare declanşate de receptorul NMDA pentru a induce atât LTP, cât şi LTD. Semnele de întrebare indică faptul că există paşi multiplii ce conduc la inserţia şi internalizarea receptorului AMPA pe care încă nu-i înţelegem. Panoul din stânga jos este un grafic al forţei sinaptice ca funcţie de timp într-un experiment LTP. LTP a fost indusă prin aplicarea trenurilor de impulsuri de frecvenţă înaltă spre axonii presinaptici în punctul indicat de săgeată. Panoul din dreapta jos arată traseul unui şoarece bine antrenat într-un labirint acvatic Morris. Acestea sunt rezultatele unei probe în care platforma a fost înlăturată pentru a vedea unde o va căuta şoarecele. Şoarecele normal are o amintire bine fixată a locaţiei corecte a platformei în cvadrantul din stânga sus, în timp ce şoarecele mutant căruia îi lipsesc LTP/LTD are o amintire slabă a locaţiei platformei şi caută peste tot în labirintul acvatic. Adaptat după J.Z. Tsien, P.T. Huerta şi S. Tonegawa, The essential role of hippocampal CA1 NMDA receptor-dependent synaptic plasticity in spatial memory, *Cell* 87: 1327-1338 (1996). *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

Rezultatele care arată că tratamentele ce interferează cu funcţionarea receptorului NMDA din hipocamp blochează învăţarea spaţială în cazul şobolanilor şi şoarecilor *sugerează* că modelul nostru de lucru este corect: engrama pentru memoria declarativă în hipocamp reclamă LTP şi LTD. Pot aceste descoperiri *dovedi* ipoteza în discuţie? Din păcate, nu. Deşi manipulările receptorului NMDA interferează cu învăţarea spaţială, încercările de a interfera cu LTP şi LTD prin declanşarea semnalelor biochimice ce urmează activării receptorului NMDA au întâmpinat un succes amestecat. Se pot bloca cele mai multe forme de LTP şi LTD prin interferenţa cu CaMKII sau PP1 ori anumite tipuri de receptori AMPA, dar acest lucru nu va produce întotdeauna un deficit în sarcinile de învăţare spaţială. În plus, aceste manipulări afectează foarte probabil multe procese, în plus faţă de LTP şi LTD. Fluxul de calciu prin receptorul NMDA activează multe enzime, nu doar PP1 şi CaMKII. Pe măsură ce ne deplasăm mai departe, întâlnim o divergenţă suplimentară a cascadei de semnalizare: de exemplu, CaMKII transferă grupurile de fosfaţi spre sute de proteine din neuronii hipocampului, nu doar spre cele implicate în LTP. Drept consecinţă, nu putem fi pe deplin încrezători că blocada învăţării spaţiale produse de aceste substanţe ori de trucuri de genetică moleculară se datorează cu adevărat unui deficit LTP/LTD şi nu unui efect secundar.

Ca să recapitulăm, ştim că distrugerea hipocamului va împiedica învăţarea spaţială la şobolani şi şoareci şi există dovezi sugestive, dar nu şi concluzive că memoria pentru locaţii din spaţiu este stocată în hipocamp prin modificarea forţei sinapselor prin LTP şi LTD. Cum se face

că slăbirea sau întărirea anumitor sinapse dă naştere memoriei comportamentale ce-i permite unui animal să înveţe labirintul acvatic Morris ori altă sarcină spaţială? Răspunsul scurt este că nu ştim. Hipocampul nu este organizat anatomic sau funcţional într-un fel care să facă a evident acest lucru. Răspunsul ceva mai lung este că deşi nu ştim, există un indiciu interesant care ar putea fi relevant pentru această problemă dificilă.

John O'Keefe, Lynn Nadel şi colegii lor de la University College, Londra, au făcut înregistrări ale neuronilor din hipocampul şobolanilor în timp ce aceştia explorau un mediu artificial în laborator. Ce au descoperit a fost că aproximativ 30% dintr-o clasă de celule din hipocamp (numite celule piramidale) păreau să codeze poziţia spaţială a animalului. Când un şobolan este plasat într-un mediu nou şi are şansa să exploreze, înregistrările vor dezvălui că, după câteva minute, o celulă generează impulsuri doar când animalul se află într-un anumit loc (vezi figura 5.11). Această celulă, numită „celulă de locaţie" va genera din nou impulsuri în această manieră, chiar dacă şobolanul este scos din acest mediu şi readus din nou zile sau săptămâni mai târziu. Celulele de locaţie au fost descoperite atât la şobolani, cât şi la şoareci. Inregistrări ale unor celule adiţionale au dezvăluit că există celule de locaţie ce generează impulsuri într-un mod specific pentru toate părţile diferite ale mediului explorat. Unele stabilesc o corespondenţă destul de clară cu spaţiul (figura 5.11), în timp ce altele generează impulsuri pentru o arie mai largă. Când celulele de locaţie sunt înregistrate în cazul şoarecilor mutanţi în care celulele piramdiale din hipocamp au fost proiectate să aibă o formă de CaMKII ce este

întotdeauna „pornită" (ei nu pot avea mai multă LTP deoarece este deja la niveluri maxime), apar proprietăţi interesante. Celulele de locaţie chiar formează tipare de descărcare caracteristice atunci când şoarecele explorează un mediu, dar apoi, când animalul se întoarce în mediul respectiv, acordajul acestor celule tinde să se schimbe (figura 5.11).

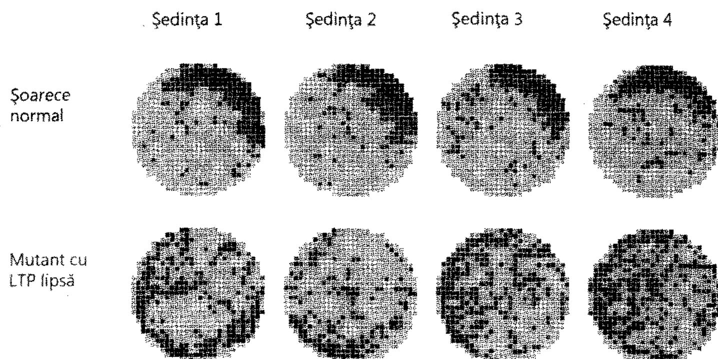



**Figura 5.11** Celule de locaţie în hipocampul şoarecilor. Imaginile prezintă rata de descărcare a celulelor piramidale individuale din hipocampul unui şoarece care explorează un spaţiu circular. Pixelii negri indică o rată înaltă de descărcare, iar cei gri o rată scăzută pentru o anumită locaţie. Celulele de locaţie ale şoarecilor normali pot avea o corespondenţă precisă (după cum se vede în exemplul şoarecelui normal) sau una generală, dar reprezentarea spaţiului rămâne stabilă pe durata mai multor şedinţe de antrenament. Observaţiile făcute pe un şoarece mutant cu lipsă de LTP (a fost modificat genetic pentru a avea o formă de CaMKII care este întotdeauna activă) arată că celulele de locaţie nu sunt stabile în decursul şedinţelor de antrenament. Aceste rezultate pot fi corelate cu incapacitatea şoarecilor mutanţi de a învăţa anumite sarcini spaţiale. Adaptat după A. Rotenberg, M. Mazford, R. D. Hawkins, E. R. Kandel şi R. U. Muller, Mice expressing CaMKII lack low frequency LTP and do not form stable place cells in the CA1 region of the hippocampus, Cell 87:1351-1361 (1996).. *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

Deoarece aceşti şoareci mutanţi sunt de asemenea debilitaţi în ceea ce priveşte sarcinile de învăţare spaţială, s-a sugerat că LTP este necesară pentru menţinerea acordajului celulelor de locaţie şi că aceste celule de locaţie formează o hartă cognitivă a spaţiului ce-i permite animalului să stocheze informaţie spaţială.

Problema este că detaliile fizice ale acestei hărţi cognitive din hipocamp nu sunt evidente. Sistemele senzoriale au hărţi ce reprezintă anatomic în creier lumea externă: celulele adiacente din cortexul vizual primar vor fi activate de lumina ce vine din puncte adiacente ale câmpului vizual. La fel, celulele adiacente din cortexul somatosenzorial primar vor fi stimulate de atingerea în puncte adiacente pe suprafaţa corpului. Dar deşi diverşi neuroni ai hipocampului ce codează aceeaşi locaţie din spaţiu tind să se activeze împreună, ei nu sunt organizaţi fizic în vreo manieră coerentă. O celulă ce codează cvadrantul din partea de stânga sus a mediului poate fi localizată în partea opusă al hipocampului de la altă celulă ce codează aceeaşi regiune, iar celulele din ţesutul intermediar nu sunt organizate în vreo manieră anume pentru reprezentarea lumii spaţiale. Aşadar, deşi începem să înţelegem procesele moleculare ce reprezintă experienţa ca modificări ale funcţionării neuronale (LTP, LTD şi schimbări ale excitabilităţii intrinseci) şi structură, şi au început să apară unele dovezi ce leagă aceste procese cu forme specifice de învăţare, suntem încă departe, foarte departe, de o explicaţie completă a memoriei declarative de tipul „de la molecule la comportament".

Am văzut că creierul nu utilizează un singur proces celular sau o singură regiune cerebrală pentru a stoca

informaţia. Mai degrabă, stocarea informaţiei implică mai multe locaţii ale creierului şi mai multe clase largi de mecanisme (plasticitate sinaptică, plasticitate intrinsecă) fiecare din acestea putând fi produse de o serie de strategii moleculare diferite. În mod esenţial, mecanismele celulare şi moleculare de stocare a informaţiei nu sunt unice. Într-o adevărată manieră evoluţionistă sub formă de încropeală, mecanismele de stocare a informaţiei au fost în mare măsură adaptate după cele proiectate să interconecteze creierul ca răspuns la experienţa din timpul stadiilor ulterioare de dezvoltare (stadiile avansate ale sarcinii şi primii ani ai copilăriei).

Haideţi să repunem acest lucru într-un context istoric. Designul creierului a fost limitat de-a lungul evoluţiei sale de trei consideraţii principale.

1. De-a lungul evoluţiei, creierul n-a fost reproiectat fundamental. A putut doar adăuga sisteme noi peste cele existente.
2. Creierul are o capacitate foarte limitată de a opri sistemele de control, chiar şi când aceste sisteme sunt contraproductive într-o anumită situaţie.
3. Neuronii, procesoarele fundamentale ale creierului, sunt lenţi şi nedemni de încredere şi au o plajă de semnalizare mai degrabă limitată.

Aceste consideraţii au condus creierul la soluţia construirii complexităţii computaţionale: un creier ce are un număr uriaş de neuroni puternic interconectaţi. Acest creier mare şi complex creează două probleme. Cum faci să iasă un cap mare prin canalul de naştere? Şi cum specifici ge-

netic diagrama de interconectare a 500 de trilioane de sinapse? Soluţiile, aşa cum am discutat mai devreme, au fost specificarea doar în mare a diagramei de interconectare a creierului din punct de vedere genetic şi rezervarea creşterii importante a creierului şi a formării sinapselor pentru după naştere. Acest design permite capului fătului să treacă prin canalul de naştere. Permite de asemenea experienţei senzoriale să ghideze interconectarea de fineţe a creierului. În acest scop, a trebuit să existe mecanisme prin care tipare particulare ale experienţei senzoriale să poată genera schimbări în forţa sinaptică (LTP şi LTD), în excitabilitatea intrinsecă şi în creşterea şi retracţia ramurilor axonale şi dendritice, ca şi a sinapselor. Acestea sunt, desigur, aceleaşi mecanisme celulare şi moleculare care se menţin, cu o uşoară elaborare, în cazul creierului adult pentru stocarea informaţiei.

Acesta este exemplul suprem al ideii „Când viaţa îţi dă lămâi, fă limonadă". Memoria noastră, care este substratul conştiinţei şi individualităţii noastre, nu este altceva decât un produs accidental al unei soluţii expediente la un set de constrângeri evoluţioniste timpurii. Altfel spus, însăşi natura noastră umană este produsul designului accidental, limitat de evoluţie.

# VI. DRAGOSTE ŞI SEX

Oamenii sunt cu adevărat cei mai perverşi devianţi sexuali ai întregii lumi a mamiferelor. Nu zic asta deoarece unii dintre noi se excită când văd o ţeavă de eşapament, când simt miros de picioare murdare ori imaginându-şi un agent de circulaţie legat fedeleş (la urma urmelor, alte specii sunt dezavantajate în exprimarea perversiunilor de faptul că n-au un acces aşa bun la Internet). Vreau mai degrabă să spun că aspectele mai prozaice ale activităţii sexuale umane se află mult în afara curentului comportamental major al celor mai multe rude apropiate nouă din regnul animal.

Spectrul comportamentului uman amoros şi sexual este profund influenţat de cultură (voi aborda această problemă imediat), dar haide să discutăm mai întâi norma generică prezumată, şi anume practica heterosexuală monogamă obişnuită şi de modă veche. Apoi vom putea observa cum se compară acesta cu practicile celor mai multe mamifere. Povestea umană simplificată, dezgolită de orice romantism, e cam aşa. A fost odată un bărbat şi o femeie care s-au întâlnit şi au simţit o atracţie mutuală pe care au codificat-o într-o ceremonie (căsătoria). Le plăcea intimitatea în actele lor sexuale şi au refuzat ocaziile de a face sex cu alţii. Au făcut sex, inclusiv prin penetrare, de multe ori, în cele mai multe faze ale ciclului ovulaţiei femeii, până când ea a rămas însărcinată. Odată ce au aflat că

femeia este însărcinată, ei au continuat un timp să aibă raporturi sexuale. După ce s-a născut copilul, bărbatul a ajutat femeia să furnizeze resurse şi a participat uneori la îngrijirea copilului (şi a altor copii care au urmat). Femeia şi bărbatul şi-au continuat relaţia monogamă şi au rămas activi din punct de vedere sexual mult după ce femeia a încetat să mai fie fertilă prin instalarea menopauzei.

Haideţi să auzim acum şi altă perspectivă. Bancul actriţei de comedie Margaret Cho „Monogamia e aşa de bizară... adică... e chestia aia când ştii cum îl cheamă şi alte d-astea?" stârneşte hohote de râs într-un club de comedie, dar această idee domină universul non-uman: mai mult de 95% dintre speciile mamifere nu formează legături de cuplu de lungă durată sau chiar nici un fel de legături de cuplu. De fapt, promiscuitatea sexuală frenetică este norma pentru ambele sexe, şi acest sex promiscuu se face în mod tipic la vedere, în faţa întregului grup social. „Aventurile de-o noapte" şi sexul în public sunt regula, nu excepţia. O consecinţă a toatei aceste promiscuităţi este că în cazul celor mai multe mamifere non-umane, tatăl are o foarte mică contribuţie sau niciuna în creşterea puilor. În unele cazuri, masculul nici nu rămâne în grupul social după împerechere, ci mai degrabă se îndepărtează. În alte cazuri, masculul rămâne în grupul social dar nu pare să-şi recunoască urmaşii.

Acest aranjament ar putea da impresia că cele mai multe animale non-umane sunt libertine, dar în alt sens ele sunt profund conservatoare. Oamenii fac deseori sex când fie este improbabil ori imposibil să aibă loc concepţia (în perioada infertilă a ciclului ovulator, în timpul sarcinii sau după menopauză), dar cele mai multe mamifere non-

umane fac sex sincronizându-se foarte precis cu ovulaţia. Femeile au ovulaţie ascunsă: este aproape imposibil pentru bărbat să detecteze direct cele mai fertile zile ale femeii. Deşi femeile sunt capabile să se antreneze în detectarea ovulaţiei, nu există nici o dovadă a unei cunoaşteri instinctive, cum este cea pe care o au alte femele primate. De fapt, în timp ce s-au făcut multe studii pe această temă, nu este clar că femeile sunt cele mai interesate de raportul sexual în timpul fazei preovulatorii (fertile) a ciclului lor menstrual.

Prin contrast, cele mai multe femele non-umane din lumea mamiferă îşi manifestă ovulaţia iminentă prin semne ca tumescenţe ale organelor genitale, mirosuri specifice ori sunete sau gesturi stereotipe (cum ar fi postura în care îşi arată organele genitale) ce indică interesul sexual. In mod tipic, nici masculii, nici femelele nu intră în contact unii cu ceilalţi pentru sex în timpul perioadelor nefertile. Sexul după menopauză nu este o problemă, deoarece deşi femelele non-umane arată o diminuare treptată a fertilităţii după o anumită vârstă, nu există un moment în care să devină absolut infertile. Menopauza chiar pare să fie un fenomen exclusiv uman.

Desigur, aceste distincţii sexuale umane sunt bazate pe o largă generalizare. Există unele specii non-umane cum ar fi gibonii şi şoarecii de câmp care formează legături pe termen lung în care tatăl ajută la creşterea puilor. Sunt de asemenea câteva animale, cum ar fi delfinii sau maimuţele bonobo ce par să împărtăşească înclinaţia umană spre sexul recreaţional, iar la altele, cum ar fi cercopitecii şi urangutanii, femelele au ovulaţie ascunsă. De partea cealaltă, nu există numai scenarii de tipul monogamiei obişnuite:

în mod limpede, oamenii nu sunt toţi monogami (nici măcar monogami în serie), iar în anumite culturi ori subgrupuri poliginia (mai multe soţii) ori poliandria (mai mulţi soţi) este o practică statornicită. Cu toate acestea, este clar că practica umană dominantă de-a lungul culturilor este monogamia sau cel puţin monogamia serială. Ideea de bază aici este că în cazul oamenilor, cele mai multe femei au un singur partener sexual într-un ciclu ovulatoriu dat. În studiile în care s-a evaluat paternitatea prin teste genetice unui mare număr de copii, marea majoritate a copiilor (peste 90%) chiar sunt urmaşii soţului mamei ori a partenerului pe termen lung al acesteia, iar cei mai mulţi taţi furnizează o formă de îngrijire şi sprijin pentru copil (deşi acest lucru poate lua forma hranei, protecţiei, locuinţei şi banilor, mai degrabă decât îngrijirea directă a copilului).

Avem o serie de practici sexuale comune cu alte animale. Stimularea oral-genitală (a ambelor sexe) este una dintre ele. Masturbarea este alta. S-a observat că animalele, atât masculi, cât şi femele, se masturbează, unele chiar utilizând obiecte în acest scop. Cu toate acestea, până acum oamenii sunt singura specie despre care se ştie că s-a masturbat în timp ce se uita la lecţiile de aerobic *Richard Simmons Sweatin' to the Oldies, caseta 2*. Iniţial se considera că masturbarea ar putea fi doar un fenomen al animalelor în captivitate, dar există acum mărturii solide realizate pe teren despre cazuri de masturbare, atât masculină, cât şi feminină, la maimuţele bonobo sălbatice şi maimuţele Piliocolobus badius. Există de asemenea dovezi ale masturbării la speciile non-umane, independentă de stimularea genitală directă. Sir Frank Darling, în clasica lui carte din 1937 despre comportamentul animalelor *A Herd of Red Deer*,

relatează că în perioada de rut cerbul scoţian roşu se masturbează „coborându-şi capul şi frecându-şi delicat vârful coarnelor prin iarbă". Acest lucru are ca rezultat tipic erecţia peniană şi ejacularea în timp de câteva minute. În final, ar trebui menţionat că s-au observat acte sexuale homosexuale atât la masculi, cât şi la femele într-o largă serie de specii de mamifere, deşi, din câte ştiu eu, nu s-au raportat legături homosexuale durabile în cazul animalelor.

Aşadar de ce au dezvoltat oamenii un asemenea grup de comportamente sexuale ca ovulaţia ascunsă, sexul recreaţional, legăturile de cuplu durabile şi implicarea paternală prelungită? Deşi câţiva din verii noştri apropiaţi simieni împărtăşesc o serie din aceste trăsături – maimuţele bonobo cu slăbiciunea lor pentru sexul recreaţional şi gibonii cu legăturile de cuplu durabile – niciuna din aceste specii nu prezintă întregul ansamblu comportamental. Astfel, este probabil ca aceste aspecte ale comportamentului sexual uman să fie dezvoltări evoluţioniste recente în evoluţia noastră ca primate.

Argumentul meu de aici este că practicile noastre sexuale normative urmează direct din designul nostru cerebral neelegant. Haide să reluăm puţin lucrurile în încercarea de a explora această chestiune. De ce au oamenii ovulaţie ascunsă şi fac sex recreaţional? O ipoteză evoluţionistă convingătoare, a lui Katherine Noonan şi Richard Alexander de la University of Michigan, este că ovulaţia ascunsă funcţionează pentru a păstra masculul alături. Haideţi să ne gândim mai întâi la contraexemplu. Când ovulaţia este vizibilă, masculul îşi poate maximiza succesul reproductiv prin împerecherea cu o anumită femelă în perioada ei fertilă şi apoi, după ce această perioadă se

încheie, pleacă pentru a încerca să găsească o altă femelă fertilă pentru a o fecunda. În acest sistem, masculul nu trebuie să fie preocupat de faptul că alt mascul poate să vină să fecundeze prima femelă în timp ce el este plecat, deoarece el ştie că ea nu mai este fertilă. Acesta este sistemul de împerechere pe care îl aflăm la multe specii, inclusiv la babuini şi gâşte. În cazul ovulaţiei ascunse, cuplul trebuie să se împerecheze de-a lungul întregului ciclu ovulator al femeii pentru a avea o şansă rezonabilă de a concepe. Mai mult, dacă masculul decide să plece şi să-şi încerce norocul cu altă femelă, el nu poate fi sigur că nu va veni alt mascul şi se va împerechea cu prima femelă în zilele ei fertile. Mai departe, şansele lui de a găsi o altă femelă la ovulaţie sunt scăzute. Aşadar, în cazul ovulaţiei ascunse, cea mai bună strategie a masculului este să rămână cu o singură femelă şi să se împerecheze cu ea pe tot parcursul ciclului ei.

Destul despre mascul. Ce obţine femela din acest aranjament? N-ar fi cea mai bună strategie reproductivă să „zboare din floare-n floare" în speranţa de a găsi contribuţia genetică de cea mai bună calitate pentru copilul ei? Într-adevăr, femelele multor specii, inclusiv multe specii de mamifere, fac exact acest lucru. Diferenţa crucială este că deşi, de exemplu, femela urangutan, îşi creşte singură cu uşurinţă puiul, femelelor umane nu le este uşor să facă acest lucru. Multe alte animale sunt capabile să-şi găsească hrană imediat după ce sunt înţărcare, dar copiii umani ating acest nivel de independenţă abia după mult mai mulţi ani. Drept consecinţă, succesul reproductiv al unei femele umane este mult mai mare dacă poate stabili o legătură de cuplu durabilă cu un mascul şi el contribuie

într-o formă sau alta la creşterea copilului. Masculii tind să accepte acest aranjament din două motive. Unul este că dacă el acceptă acest aranjament, poate fi sigur de paternitate: nu-şi va risipi resursele crescând copilul altui mascul. Alt motiv este că el şi femela se vor bucura de legătura afectivă ce se formează prin relaţiile sexuale frecvente. Această legătură şi răsplata pe care o implică sunt suficiente ca oamenii să continue să facă sex chiar şi când concepţia este imposibilă (în timpul sarcinii sau după menopauză).

În această poveste, ideea principală este că femelele umane necesită ajutorul masculului în anumite laturi ale creşterii copilului mult mai mult decât femelele altor specii deoarece bebeluşii umani sunt total neajutoraţi şi chiar copiii mici sunt incapabili să-şi poarte de grijă. De ce se întâmplă acest lucru? Amintiţi-vă că la naştere creierul uman are doar cam o treime din volumul său matur şi că viaţa timpurie este crucială pentru interconectarea şi creşterea dependentă de experienţă a creierului. Creierul uman creşte cu o rată explozivă până la 5 ani şi nu este complet matur decât la aproximativ 20. Spre deosebire de membrii celor mai multe alte specii ajunşi la 5 ani, copiii de 5 ani nu au un creier suficient de matur să-şi găsească propria hrană şi să se protejeze singuri de prădători.

Haideţi să rezumăm, repovestind din altă perspectivă. Creierul omului nu este niciodată proiectat de la zero. Mai degrabă, aşa cum am văzut, sisteme noi sunt pur şi simplu adăugate deasupra celor evolutiv mai vechi, de dedesubt. Acest lucru înseamnă că creierul trebuie să crească în volum pe măsură ce evoluează alte trăsături. Încă mai important, creierul este alcătuit din neuroni ce

nu s-au schimbat substanţial în designul lor din timpurile meduzei preistorice: în consecinţă, neuronii sunt lenţi, au „scurgeri", sunt nedemni de încredere şi au un interval de semnalizare extrem de limitat. Deci, modalitatea de a construi o procesare sofisticată într-un creier cu astfel de părţi imperfecte a fost crearea unei masive reţele interconectate de 100 de miliarde de neuroni şi 500 trilioane de sinapse. Această reţea este prea mare ca să aibă o diagramă de conectare punct-cu-punct codată explicit în genom, deci trebuie să intre în joc regula de interconectare «foloseşte-l sau îl pierzi», ghidată de experienţă, pentru a construi în mod activ această reţea uriaşă. Acest lucru necesită o activitate senzorială extinsă, ce funcţionează în mare măsură după naştere, iar această activitate necesită o copilărie neobişnuit de prelungită, timp în care se maturizează creierul. În plus, limitele fizice ale canalului de naştere fac imposibil ca bebeluşul să se nască cu un creier mai matur – pur şi simplu n-ar mai putea trece. Aşa stând lucrurile, moartea în timpul naşterii este un fenomen uman semnificativ, în special în societăţile tradiţionale, în timp ce este un fenomen aproape necunoscut în cazul celor mai apropiate rude primate ale noastre.

Drept consecinţă a tuturor celor de mai sus, femelele umane sunt dependente în mod unic de sprijinul masculului pentru a-şi creşte copilul. Ele îşi asigură succesul reproductiv prin ovulaţia ascunsă, ce forţează masculul să adopte o strategie de împerechere cu o singură femelă în mod repetat, de-a lungul ciclului ei ovulator. Această relaţie sexuală monogamă, în cea mai mare măsură recreaţională, are două efecte: oferă o probabilitate înaltă de cunoaştere corectă a paternităţii copilului şi ajută la con-

solidarea unei legături de cuplu durabile, ambele efecte promovând îngrijirea continuă a copilului de către ambii părinţi. Ori, ca să reducem povestea la un nivel de speculaţie extrem: dacă neuronii umani ar fi fost procesoare mai eficiente, căsătoria heterosexuală ar fi putut să nu existe ca instituţie umană dominantă transcultural.

"Dar... dar... dar", te aud spunând „are această explicaţie vreo legătură reală cu modul în care trăim acum?" La urma urmelor, în oraşul meu sunt multe mame singure care-şi cresc copiii bine-mersi. Şi sunt cupluri care stau la coadă să adopte copii cu care nu au în comun material genetic, iar alte cupluri nu doresc copii deloc. Există foarte multe persoane homosexuale şi câteva dintre ele cresc copii, dar cele mai multe nu. De asemenea, sunt mulţi oameni care fac sex în afara relaţiei pe care o au pe termen lung. Deşi toate acestea sunt adevărate, trebuie punctate mai multe idei, centrale pentru modul de dezvoltare a comportamentului sexual uman. Mai întâi, evoluţia este un proces lent şi genoamele noastre nu sunt niciodată total adaptate la condiţiile care se schimbă rapid. În lumea noastră modernă, unele schimbări foarte recente relevante pentru comportamentul sexual, cum ar fi disponibilitatea contracepţiei, fertilitatea asistată şi schimbările în convenţiile sociale, sistemele politice şi în tehnologii au permis femeilor să trăiască independent. Cele mai multe schimbări au apărut doar în ultima generaţie. Deci, genele care ajută la instruirea părţilor creierului implicate în comportamentul sexual n-au trecut încă prin selecţia multiplelor forţe ce operează în societatea modernă. Aceasta este chiar o problemă generală în considerarea evoluţiei umane, aplicabilă multor aspecte ale funcţionării biologice, nu doar

bazei biologice a comportamentului sexual. În al doilea rând, anumite instincte legate de funcţionarea sexuală vor persista chiar în situaţiile sau etapele de viaţă ce nu mai sunt relevante referitor la transmiterea genelor generaţiei următoare. Aşadar, oamenii simt mereu atracţie sexuală şi chiar formează legături durabile (a se citi „se îndrăgostesc") în situaţii în care nu există nici o şansă de a produce un urmaş (din cauza contracepţiei, infertilităţii, menopauzei, partenerului de acelaşi sex şi aşa mai departe).

La fel, multe cupluri simt un impuls puternic să crească copii, chiar dacă acei copii nu au material genetic comun cu al lor. În al treilea rând, chiar în societatea noastră modernă cu relaţiile ei sexuale în afara relaţiilor pe termen lung, ratele înalte de divorţ şi aşa mai departe, este uimitor să constatăm că rezultatul final al acestor factori asupra paternităţii este minor. Aşa cum am menţionat anterior, testele genetice de paternitate răspândite larg de-a lungul mai multor culturi au arătat că peste 90% dintre copii chiar sunt copiii soţului mamei ori ai partenerului ei pe termen lung. Mai departe, în ciuda divorţului şi recăsătoriilor, un procent similar al taţilor contribuie într-un fel sau altul la creşterea copiilor lor. În acest fel, deşi atitudinile culturale şi practicile pot diferi, rezultatul final al vieţilor sexuale a new-yorkezilor ori londonezilor contemporani nu este foarte diferit de cel al oamenilor care trăiesc în societăţi mai tradiţionale.

Am vorbit destul de mult descriind un spectru mai degrabă limitat al comportamentului sexual uman şi am speculat despre modul în care designul ineficient al creierului ar fi putut contribui la crearea acestuia. Haideţi

să ne îndreptăm acum atenţia spre cealaltă faţă a monedei: cum influenţează funcţionarea creierului instinctele noastre sexuale şi amoroase. Procedând astfel, trebuie mai întâi să considerăm cerinţa preliminară a întregului comportament sexual – dezvoltarea identităţii de gen. Cum ajungem să ne percepem ca fiind de genul masculin sau feminin?

Identitatea de gen este un proces complex în care se combină factorii socioculturali şi biologici. Nu este suficient să spui că dacă cromozomii tăi sexuali sunt XX şi ai ovar şi vagin te vei considera de genul feminin, în timp ce cromozomii XY, testiculele şi penisul te vor face să te consideri de genul masculin. Lucrurile sunt complicate, cel puţin în două feluri. Aşa cum desigur ştiţi, există o mică parte a oamenilor care suferă de disforie de gen. Aceşti oameni cred cu tărie că sexul lor cromozomial nu corespunde cu sinele lor şi asta în ciuda caracteristicilor observabile ale corpului lor şi a presiunii sociale copleşitoare. În unele culturi mai bogate, aceşti oameni transsexuali vor alege deseori transvestitismul, tratamentele hormonale ori diverse intervenţii chirurgicale pentru transformarea parţială sau completă a sexului. Disforia de gen este mai comună în cazul persoanelor masculine cromozomial, dar nu este doar un fenomen de tipul „bărbaţi care vor să fie femei". Este demn de notat că în timp ce transsexualii, dacă convenţiile sociale le-ar permite-o, ar practica întotdeauna transvestitismul, reversul nu este adevărat: cei mai mulţi travestiţi se identifică cu sexul lor cromozomial şi nu experimentează disforie de gen. Mai degrabă, transvestitismul lor este o expresie mai subtilă a identităţii lor sexuale.

Odată ce te-ai autoidentificat ca mascul sau femelă, semnificaţia acest lucru în termenii ideilor şi aşteptărilor tale este influenţată masiv de cultură şi de experienţa personală. Ideea legată de ceea ce înseamnă să fii bărbat sau femeie variază mult de-a lungul culturilor, familiilor şi chiar indivizilor, în feluri pe care le cunoaştem prea bine: identitatea de gen feminiă a japonezelor, de exemplu, nu este aceeaşi cu cea a italiencelor.

În ultimii ani, ideile noastre culturale despre identitatea masculină şi feminină au suferit schimbări rapide. Probabil cel mai limpede exemplu al construirii culturale a identităţii de gen ar putea fi găsit în acele tradiţii în care transsexualismul are un statut instituţionalizat. În multe grupuri culturale ale amerindienilor a înflorit o practică numită „două spirite". În aceste tradiţii, persoanelor masculine cromozomial ce se identificau ca femei şi, într-o mai mică măsură, persoanelor feminine cromozomial ce se identificau ca bărbaţi le era încurajat transvestitismul şi li se acorda un statut şamanic special pentru abilităţile lor de a crea o legătură între lumea feminină şi cea masculină. În Polinezia, există o tradiţie în care primul născut este desemnat ca un fel de ajutor al mamei şi i se atribuie un rol social tipic feminin. În unele cazuri, acest lucru se face indiferent de sexul cromozomial al copilului, şi „băieţilor transformaţi în fete" care rezultă li se dă numele *mahu* (în Tahiti sau Hawaii) ori *fa' a fafine* (în Samoa). O întâlnire europeană timpurie cu această practică a fost consemnată de locotenentul Morrison, membru al expediţiei conduse de căpitanul William Bligh în Tahiti în anul 1789. „Ei au un grup de bărbaţi numiţi *mahu*. Aceşti bărbaţi sunt în anumite privinţe ca eunucii din India, dar

nu sunt castraţi. Ei nu locuiesc cu femei, dar trăiesc la fel ca femeile. Îşi smulg bărbile şi se îmbracă ca femeile, dansează şi cântă ca ele şi au voci efeminate. Sunt foarte buni la fabricarea şi pictarea ţesăturilor, realizarea covoarelor şi a oricărei îndeletniciri femeieşti". Asemenea practicanţilor amerindieni ai celor „două-spirite", celor care au fost numiţi mahu li se oferă un statut social înalt şi sunt consideraţi atât norocoşi, cât şi puternici. Regele Kamehameha I al Hawaiiului s-a asigurat că are la curtea lui o locuinţă pentru mahu exact din acest motiv. Problema mai cuprinzătoare aici, aşa cum este ilustrată de mahu, două-spirite sau doar de hipermasculinul tău unchi Fergus, este aceea că deşi sexul este pur şi simplu determinat de cromozomii sexuali şi de activitatea consecutivă a hormonilor sexuali, identitatea de gen este un proces mai complex în care există o influenţă reciprocă a factorilor biologici şi socioculturali.

Putem identifica diferenţe în creierele femeilor şi bărbaţilor care s-ar putea afla la baza componentei biologice a identităţii de gen? Creierul masculin, în medie, este uşor mai mare decât cel al femeilor, chiar dacă se face o corecţie raportată la mărimea corpului. Acest lucru este cel mai vizibil în grosimea cortexului cerebral drept. Mai interesant, un anumit cluster de celule din hipotalamus numit INAH3 (acronim pentru „nucleul interstiţial al hipotalamusului anterior numărul 3") este de două sau de trei ori mai mare la bărbaţi decât la femei. Acest lucru este foarte sugestiv deoarece celulele ce compun INAH3 au o densitate neobişnuit de înaltă a receptorilor testosteronului şi de asemenea deoarece activitatea neurală în această regiune este corelată cu anumite faze ale comportamentului tipic mas-

culin în timpul actului sexual (mai multe despre aceasta mai târziu). Înainte de a începe să credem că totul este mai mare la bărbaţi, există două regiuni-cheie ce sunt proporţional mai extinse în creierul femeii. Acestea sunt corpul calos şi comisura anterioară. Aceste structuri sunt mănunchiuri de axoni (materie albă) ce poartă informaţia de la o parte a creierului la cealaltă. Ele au o importanţă specială în conectarea celor două părţi ale regiunii cerebrale cele mai superioare şi recent evoluate, cortexul cerebral. Este aproape sigur că această listă este incompletă din mai multe privinţe. Este probabil că în cercetările ulterioare vor apărea mai multe diferenţe regionale de mărime între creierul bărbatului şi cel al femeii. În plus, este probabil să existe chiar mai multe diferenţe ce se vor manifesta nu ca diferenţe de mărime, ci mai degrabă ca diferenţe în structura celulară (cum ar fi gradul ramificaţiei dendritice), constituenţi biochimici (probabil densitatea receptorilor neurotransmiţătorilor ori canalele ionice controlate de voltaj) ori în funcţionarea electrică (cum ar fi rata de generare a impulsurilor şi timingul anumitor neuroni).

În plus faţă de diferenţele neuroanatomice dintre bărbaţi şi femei, există unele diferenţe comportamentale evidente. Aceasta a fost şi este o arie de cercetare extrem de controversată şi cu mare încărcătură politică, dar un mare număr de studii conduse de grupuri diferite pe tot mapamondul par acum să conveargă spre un set unitar de concluzii. În medie, femeile au scoruri mai bune decât bărbaţii la unele sarcini verbale, cum ar fi generarea rapidă a cuvintelor unei categorii date. Aceasta se numeşte „fluenţă verbală" şi a fost descoperită la nivel transcultural. Ele îi depăşesc pe bărbaţi la testele de inteligenţă socială,

empatie şi cooperare. În medie, femeile sunt mai bune la sarcini ce implică generarea ideilor noi şi excelează la potrivirea itemilor (identifică asemănarea a doi itemi) şi calcul aritmetic. Dar bărbaţii le depăşesc în general la testele de raţionament matematic, în special la cele ce utilizează probleme sau geometrie. Ei sunt mai buni la sarcini spaţiale cum ar fi rotaţia mentală a obiectelor tridimensionale şi distingerea figurilor de fundal. Concluzia generală este că, în medie, femeile şi bărbaţii chiar tind să aibă stiluri cognitive diferite.

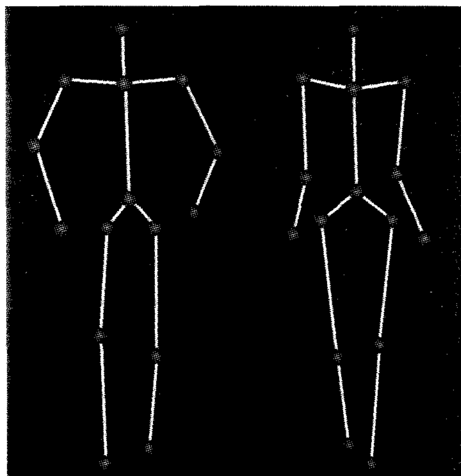


Figura 6.1 Cine e mai „macho"? Chiar dacă există foarte puţină informaţie în aceste figuri schematice, le putem atribui cu uşurinţă categoriilor tipice „feminin" şi „masculin". Acest lucru ilustrează că sistemul vizual al creierului nostru a devenit foarte înalt specializat în recunoaşterea genului. *Această imagine a fost furnizată prin bunăvoinţa Profesorului Nikolaus Troje de la Queens University, Ontario. Distincţia masculin/feminin este şi mai evidentă când figurile sunt animate cu mişcări de mers specifice fiecărui sex. Puteţi observa acest lucru pe site-ul Profesorului Troje:* www.biomotionlab.ca/Demos/BMLgender.html

Desigur, aceste diferenţe sunt observate ca medie ale unor populaţii largi, iar femeile şi bărbaţii ca indivizi pot avea abilităţi de-a lungul intervalului de performanţă al tuturor acestor abilităţi. Testele care caută să măsoare inteligenţa generală nu au descoperit diferenţe semnificative între populaţii extinse de femei şi bărbaţi.

Deci, avem unele dovezi ale diferenţelor dintre structura creierului bărbaţilor şi al femeilor şi unele diferenţe ale funcţionării mentale masculine şi feminine. O problemă esenţială aici este în ce măsură aceste diferenţe anatomice şi comportamentale sunt determinate genetic versus sociocultural, vechea problemă natură versus cultură. Faptul că putem observa diferenţe anatomice între vreierul femeilor şi al bărbaţilor adulţi nu dovedeşte prin ele însele că aceste diferenţe au o bază genetică.

Amintiţi-vă din capitolul 3 că experienţa poate modela conexiunile neuronale şi structurile fine pe măsură ce tipare tipice ale activităţii electrice generează expresia anumitor gene. Poate modul în care este crescută o fetiţă tipică determină creşterea unui set ceva mai mare de conexiuni axonale între partea stângă şi cea dreaptă a creierului ei (comisura anterioară şi corpul calos), iar modul în care este crescut un băieţel tipic determină expansiunea INAH3.

În prezent, deşi pare rezonabil să ne imaginăm că factorii socioculturali ar putea afecta diferenţele de gen în ceea ce priveşte structura creierului, nu există dovezi care să conducă la acceptarea sau respingerea acestei idei. Dar unele dovezi susţin o explicaţie genetică. De exemplu, o serie de dovezi arată că diferenţele comportamentale de gen pot fi observate foarte timpuriu în viaţă

şi la diferite specii. În medie, nou-născuţii de sex feminin petrec mai mult timp îndreptându-se spre stimuli sociali ca vocile şi feţele, în timp ce nou-născuţii de sex masculin arată o fascinaţie mai mare pentru stimulii spaţiali cum ar fi lucrurile care se mişcă. Maimuţele şi şobolanii tineri de sex masculin tind să se implice mai mult în joaca de tip hârjoneală decât femelele. Şobolanii tineri de sex masculin au performanţe mai bune în sarcinile spaţiale de tip labirint decât femelele.

Studii corelaţionale efectuate atât asupra fetelor, cât şi băieţilor au arătat că nivelele testosteronului prenatal pot prezice performanţa în anumite sarcini spaţiale când ea este măsurată mai târziu în viaţă. Deşi testosteronul este gândit ca fiind un „hormon masculin" derivat din testicule, el este produs de asemenea de glandele suprarenale şi este astfel prezent şi la femei, în cantităţi mai mici. Într-un raport recent, Simon Baron-Cohen şi colegii lui de la University of Cambridge au descoperit că copiii expuşi la un nivel ridicat de testosteron în uter era mai puţin probabil să realizeze contact vizual la vârsta de 12 luni şi aveau abilităţi de limbaj mai puţin dezvoltate la vârsta de 18 luni. Per total, expunerea la testosteron pare să conducă spre un stil cognitiv/comportamental mai tipic masculin, chiar şi atunci când acest lucru este măsurat destul de timpuriu.

Exemple extreme ale acestei idei pot fi descoperite în cazurile când hormonii sexuali sunt supuşi unor manipulări neobişnuite. Fetele care suferă de o afecţiune a suprarenalelor numită hiperplazie adrenală congenitală sau ale căror mame au fost tratate în timpul sarcinii cu medicamentul estrogen dietilstilbesrtol (DES) sunt expuse unui

nivel al testosteronului mult mai înalt decât cel obişnuit, începând din uter. În medie, aceste fete tind să aibă performanţe mai asemănătoare băieţilor în anumite teste cognitive (sunt mai bune la raţionamentul matematic şi sarcinile spaţiale). Comportamentul lor din timpul copilăriei mici era de asemenea mai băieţos: aceste fete manifestau un stil de joacă mai agresiv şi arătau un interes mai mare pentru jucării tip „obiect" (maşinuţe) decât pentru jucării „sociale" (păpuşi). Un rezultat analog a fost observat în experimentele pe animale: performanţa unui grup de şobolani femele într-o sarcină spaţială tip labirint a crescut spre nivelele performanţei medii a masculilor când le-a fost administrat testosteron la scurt timp după naştere.

Descoperirea inversă este revelată de o boală numită sindromul insensibilităţii la hormoni androgeni, în care masculii dezvoltă testicule normale ce secretă nivele tipice de testosteron, dar o mutaţie a receptorului testosteronului (un „hormon masculin" ori androgen) face ca celulele să fie incapabile să răspundă acestor compuşi şi astfel corpul (şi creierul) se dezvoltă pe o cale feminină. Când Juliane Imperato-McGinly şi colegii ei de la Cornell Medical School au studiat abilitatea vizual-spaţială în această populaţie, s-a descoperit nu numai că aceştia s-au descurcat mai slab decât populaţia masculină medie, dar s-au descurcat semnificativ mai slab şi decât populaţia feminină medie. Se presupune că acest lucru reflectă faptul că bărbaţii cu sindromul insensibilităţii la hormoni androgeni nu primesc nici un efect al androgenilor în timpul dezvoltării timpurii şi a începutului vieţii, în timp ce fetele normale prezintă un nivel scăzut al expunerii la

androgeni prin testosteronul secretat de glandele suprarenale. Aceste rezultate sunt similare cu cele observate la şobolanii masculi castraţi la naştere, care au performanţe mai slabe decât femelele la sarcina spaţială a labirintului.

Unele diferenţe de gen în stilul cognitiv ar putea fi atribuite diferenţelor în structura creierului. Melissa Hines şi colegii săi, lucrând la vremea respectivă la UCLA, au observat că într-o populaţie de femei normale, cele care au cel mai extins corp calos şi în particular o subregiune a acestuia numită splenium au avut cele mai bune performanţe la testele de fluenţă verbală. Cercetătorii au emis ipoteza că un splenium mai mare permite un flux mai mare de informaţie între centrii limbajului din emisferele stângă şi dreaptă.

Problema diferenţelor de gen în funcţionarea creierului şi cogniţie a pătruns cu putere în conştiinţa publicului când Larry Summers, preşedintele Harvard University, s-a adresat în conferinţa Biroului Naţional al Cercetării Economice despre „Diversificarea forţei de muncă în domeniul ştiinţific şi ingineresc" pe 14 ianuarie 2005. El a susţinut că subreprezentarea extremă a femeilor la cele mai înalte niveluri ale ştiinţei şi ingineriei ar putea fi explicată parţial prin diferenţele genetice subiacente funcţionării creierului feminin şi masculin, ceea ce el a numit „disponibilitatea diferită a aptitudinii la nivel superior". El a susţinut ideea că, dacă cineva ar evalua primii 2% ai scorurilor la testele standardizate de matematică şi ştiinţe, s-ar descoperi de patru ori mai mulţi bărbaţi decât femei şi a sugerat că această diferenţă dintr-un astfel de grup de elită subliniază, parţial, subreprezentarea femeilor în domeniul ştiinţei şi

ingineriei, în special la universităţile de top. Aceste comentarii au stârnit o furtună de critici şi contraatacuri ce au continuat şi după demisia lui câteva luni mai târziu.

Haideţi să evaluăm ipoteza lui Summers în lumina cercetărilor pe care le-am prezentat în privinţa diferenţelor de gen în structura creierului şi stilul cognitiv. Există motive să credem premisa lui fundamentală: se pot concepe teste ce dezvăluie diferenţe între bărbaţi şi femei atât în privinţa scorurilor medii, cât şi în variaţia scorurilor (o variaţie mai mare va influenţa segmentul superior de 2%). Dar problema esenţială este următoarea: prezic aceste teste succesul în ştiinţă şi inginerie şi în segmentele de vârf? Din câte ştiu eu, nu există date care să evalueze acest lucru. Dar din propria mea experienţă în domeniul ştiinţei, aş zice că nu. Am avut plăcerea să interacţionez de-a lungul anilor cu mulţi din cei mai străluciţi savanţi (deşi în cea mai mare parte biologi) şi un lucru este clar: nu există nici o strategie cognitivă care să constituie fundamentul succesului în domeniul ştiinţei de vârf. Unii din cei mai buni savanţi ai lumii gândesc în termeni de ecuaţii, alţii gândesc verbal, alţii spaţial. Unii se sprijină pe deducţia pas-cu-pas şi pe logică pentru a ajunge la concluziile lor, alţii au o străfulgerare de intuiţie pe care trebuie ulterior s-o testeze post hoc pentru a-i verifica validitatea. Einstein, din tot ce se spune, era un matematician mai degrabă mediocru, dar acest lucru nu l-a împiedicat să aducă contribuţii de natură să schimbe paradigma fizicii, contribuţii exprimate matematic.

Ca ipoteza lui Summers să fie adevărată, diferenţele cognitive măsurate la testele standardizate trebuie să poată genera predicţii reale ale succesului ştiinţific la vârf. În

plus, pentru ca ipoteza lui Summers să fie adevărată ar trebui ca o populaţie scăzută de femei savant de elită să fie un factor limitativ în dezvoltarea oamenilor de ştiinţă de elită. Aici, experienţa mea personală mă face iar să fiu sceptic: am lucrat ca şef al comisiei de admitere şi apoi ca şef al programului de absolvenţi în neuroştiinţe la Johns Hopkins University School of Medicine din 1995 până în 2006. Acesta este unul din programele de top din lume şi atrage un segment de studenţi foarte talentaţi. În timpul acestei perioade, s-au înscris un număr comparabil de bărbaţi şi femei. Un număr asemănător de bărbaţi şi femei au finalizat programul şi cei care l-au finalizat au avut o productivitate similară (măsurată, de exemplu, ca număr de lucrări în cele mai prestigoase reviste). Dar în timp ce aceşti studenţi au avansat mai departe în carieră, femeile au început să renunţe la studii. Un număr mult mai mic dintre ele au început studii postdoctorale. Dintre cele care şi-au finalizat studiile postdoctorale, şi mai puţine au aplicat pentru poziţii de profesorat la universităţi de elită, iar dintre acestea şi mai puţine au avut succes în obţinerea unor poziţii de top. Acest lucru se reflectă în compoziţia propriului meu departament, unde doar 3 profesori din 24 sunt femei. Cel puţin în domeniul neuroştiinţei, eu mă îndoiesc foarte mult de validitatea ipotezei lui Summers: sunt foarte multe femei cu aptitudini ştiinţifice foarte ridicate, dar „ţeava" are foarte mari scurgeri dintr-o varietate de motive. Aceste motive includ mulţi factori sociali inclusiv un mediu ostil, inflexibilitatea posturilor şi politicile de promovare (ce nu iau în considerare anii de îngrijire a copilului de care are nevoie o femeie) şi, în anumite cazuri, cea mai brutală discriminare.

Episodul Summers a fost vătămător pentru ştiinţă cel puţin din două motive. Mai întâi, fără îndoială unele femei, care altfel ar fi luat în considerare o carieră în domeniul ştiinţei şi ingineriei, s-au răzgândit în urma remarcilor lui, fie pentru că au acceptat ipoteza, fie pentru că au considerat remarca lui ca o dovadă a faptului că mediul academic este ostil femeilor. În al doilea rând, reacţia negativă împotriva lui Summers a inclus afirmaţii ce au susţinut faptul că nu ar trebui permisă însăşi considerarea problemei diferenţelor de gen în funcţionarea cerebrală sau stilul cognitiv.

Este uşor de văzut de unde vin aceste idei „politic corecte". Este natural să fii suspicios în privinţa unui studiu ce ar putea fi folosit pentru raţionalizarea status quo-ului, în acest caz ştiinţa dominată de bărbaţi. Dar această poziţie este fundamental necinstită din punct de vedere intelectual. La un anumit nivel, factori genetici şi epigenetici, inclusiv cei legaţi de gen, influenţează stilul cognitiv al populaţiilor de femei şi bărbaţi. A pretinde că acest lucru nu este adevărat, nu promovează cauza drepturilor femeii (ori a oricărui grup oprimat de-a lungul istoriei). Savanţii ar trebui să fie capabili să pledeze în favoarea existenţei unui mediu al activităţii ştiinţifice prietenos cu femeile, bazat pe merit, cuprinzător şi divers, fără a nega dovezile din ce în ce mai substanţiale ale diferenţelor de gen în funcţionarea cerebrală şi stilul cognitiv.

Destul despre creierul masculin şi feminin. Haideţi să vorbim despre iubire şi sex. Trupa de art-rock din anii '70, Roxy Music, a rezumat destul de succint acest subiect cu

versul „Iubirea este drogul ce-a pus stăpânire pe mine". Care este baza neurobiologică a acestui lucru? Este iubirea, sau cel puţin sexul, chiar ca un drog? Nesurprinzător, ştim mai multe despre rolul creierului în actul sexual decât ştim despre rolul lui în iubire şi atracţie.

Andreas Bartels şi Semir Zeki de la University College, Londra, au adoptat o abordare interesantă în găsirea corelatelor neurale ale iubirii romantice. Ei au recrutat subiecţi bărbaţi şi femei de 20 şi ceva de ani ce clamau a fi „îndrăgostiţi nebuneşte" şi au urmărit imaginea creierului lor în timp ce priveau fotografii ale iubitului sau iubitei. Apoi, au realizat un experiment similar utilizând fotografii ale prietenilor pentru care subiecţii nu aveau sentimente amoroase sau sexuale puternice, corespunzători ca vârstă, sex şi durata prieteniei.

Ideea a fost că primul experiment minus cel de-al doilea ar revela locurile activării din creier specifice iubirii romantice versus vizionarea simplă ori recunoaşterea feţei. Experimentul a descoperit o activitate sporită în mai multe locaţii distincte, inclusiv în insula şi în cortexul cingulat anterior (arii cunoscute ca fiind importante în procesarea stimulilor emoţionali) ,când subiecţii vizualizau chipul persoanei iubite, şi, surprinzător, în două regiuni ce sunt cunoscute în cea mai mare măsură pentru implicarea lor în coordonarea senzaţiei şi mişcării: nucleul caudat/putamen, ca şi în cerebel (figura 6.2). A existat de asemenea un grup de regiuni în care activarea s-a diminuat odată cu vizualizarea chipului persoanei iubite şi ele au inclus mai multe regiuni ale cortexului cerebral, ca şi amigdala (un centru al emoţiei, agresivităţii şi fricii).

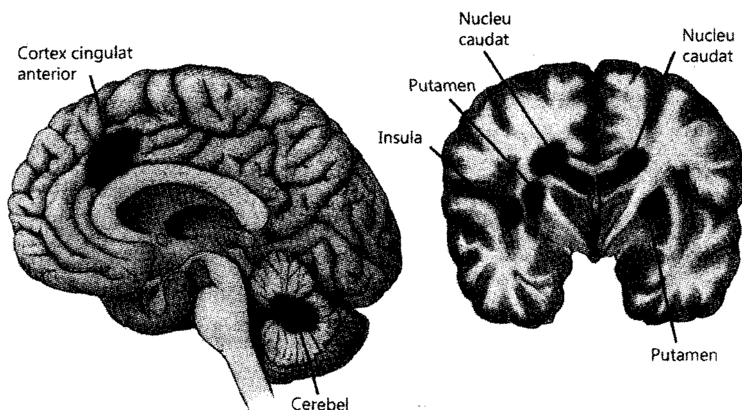



**Figura 6.2** Activarea specifică a creierului produsă de vizualizarea fotografiilor iubitului/iubitei. STÂNGA: o perspectivă a creierului tăiat pe mijloc, cu nasul orientat spre stânga, creată de un scaner cerebral. DREAPTA: o perspectivă diferită secţională, transversală, chiar în faţa urechilor. În ambele imagini, porţiunile negre arată regiunile activate. Adaptat după A. Bartels şi S. Zeki , The neural basis of romantic love, *Neuroreport* 11:3829-3834 (2000). *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko*

Studiul lui Bartels şi Zeki a utilizat oameni implicaţi într-o relaţie de mai mult de 2 ani. Când acest studiu a fost repetat cu alt grup experimental, condus de Lucy Brown de la Albert Einstein College of Medicine, ei au recrutat un eşantion dintr-o etapă mai timpurie a relaţiei lor de iubire, de la 2 la 17 luni. Această populaţie a prezentat în general acelaşi tipar de activare ca şi subiecţii implicaţi în relaţiile de iubire mai lungi, dar a existat o diferenţă importantă: aceşti subiecţi au prezentat de asemenea o activare puternică în aria tegmentală ventrală. Acest lucru este foarte interesant deoarece aria tegmentală ventrală este un centru implicat în mecanismul recompensei şi responsabil

pentru senzaţiile de plăcere intense. Este una din regiunile-cheie activate de heroină sau cocaină. Ca şi utilizatorii acestor droguri, noii îndrăgostiţi prezentau frecvent o diminuare a gândirii, în special legată de obiectul iubirii lor. Deci băieţii de la Roxy Music au avut cel puţin parţial dreptate. Iubirea este un drog foarte puternic, dar el funcţionează numai o vreme, de la câteva luni la un an – asemănător crack-ului. Apoi floarea se ofileşte, ca să zicem aşa. De unde vechea glumă:

> Întrebare: Este adevărat că ai luat-o pe nevastă-ta pentru ochii ei?
> Răspuns: Da, dar nu şi pentru privirile pe care mi le aruncă acum.

Ce putem înţelege din toate acestea? Mai întâi, o serie de avertismente. Acest tip de studiu este limitat din mai multe privinţe. Este corelaţional, aşa că nu ştim cu adevărat dacă vreuna din aceste schimbări în activitatea cerebrală este de fapt implicată în sentimentul iubirii romantice. De asemenea, este un studiu greu de întreprins. Nu ştim cu adevărat starea mentală a fiecărui subiect în timp ce a privit fotografia persoanei iubite şi este dificil să excludem complet contribuţia altor factori la rezultate. De exemplu, pot fi experimentatorii siguri că chipurile persoanelor iubite nu erau pur şi simplu mai familiare subiecţilor decât cele ale prietenilor lor? Dar dacă presupunem pentru un moment că tiparul de activare observat în acest studiu chiar reflectă activitatea creierului din timpul perioadei iubirii romantice, atunci un lucru este clar (şi nesurprinzător) – nu există implicarea unei regiuni unice şi distincte. Faptul că

centrii emoţionali şi ai recompensei sunt activaţi este interesant. Dar surprinzătoare este activarea centrilor de integrare senzorio-motorie (regiunea nucleul caudat/putamen şi cerebelul) ceea ce ar putea arunca o lumină asupra chestiunii în discuţie.

E limpede că dacă vă imaginaţi un grup de tineri de 20 şi ceva de ani privind fotografia iubirii lor adevărate puteţi bănui că s-ar putea simţi stimulaţi sexual. Cum se compară tiparele de activitate din experimentul cu poza chipului persoanei iubite cu activarea produsă de vederea imaginilor cu conţinut sexual? Există o colecţie de mai multe studii efectuate pe bărbaţi şi femei al căror creier a fost scanat în timp ce vizionau imagini video ale unor străini angrenaţi în activitate (hetero)sexuală.

În unele din aceste studii, subiecţilor li s-a cerut să evalueze într-un chestionar nivelul lor de excitaţie sexuală. În alt studiu, realizat de Bruce Arnow şi colegii lui de la Stanford, bărbaţilor li s-a măsurat excitaţia prin intermediul unui „inel pneumatic de presiune construit special", ataşat de penis cu un prezervativ. Pentru a încerca izolarea activităţii cerebrale specifice excitaţiei sexuale, imaginile creierului bărbaţilor au fost comparate cu imagini ale aceloraşi subiecţi în timp ce urmăreau materiale presupus a fi neutre din punct de vedere sexual, cum ar fi peisaje sau sport. Studiile diverselor laboratoare au oferit rezultate întrucâtva diferite ale tiparelor de activare din timpul vizionării scenelor sexuale (figura 6.3), dar, în general, a existat o suprapunere parţială în ceea ce priveşte regiunile cerebrale activate de fotografiile chipurilor persoanelor iubite (figura 6.2). Ambele au activat cortexul cingulat anterior, insula şi regiunea nucleul caudat/putamen. În plus, scenele

sexuale au produs o activare a ariilor vizuale asociative în cortexul occipital şi temporal, ca şi în alte arii implicate în funcţia executivă şi judicativă din cortexul frontal. Scenele sexuale nu au activat aria tegmentală ventrală a recompensei. Interesant este că Sherif Karama şi colegii săi de la Universitatea din Montreal, care au folosit atât bărbaţi, cât şi femei în studiul lor, au aflat că numai bărbaţii prezintă o activare semnificativă a hipotalamusului. Totuşi, acest rezultat trebuie interpretat cu precauţie, deoarece ar putea reflecta mai degrabă o diferenţă în răspunsurile femeilor şi bărbaţilor aculturaţi la un material video cu scene sexuale decât o diferenţă subiacentă în funcţionarea creierului.

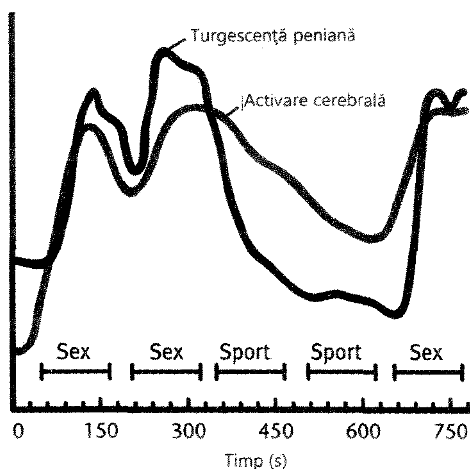



Figura 6.3 Măsurarea simultană a erecţiei peniene şi activităţii cerebrale în timp ce subiectul urmărea scene alternative de sex şi sport. S-a înregistrat activitate într-o regiune numită „insula". Se poate observa că aceste două măsurători se corelează destul de bine. Adaptat după B.A. Arnow, J.E. Desmond, L.L. Banner, G.H. Glover, A. Solomon, M.L. Polan, T.F. Lue şi S.W. Atlas, Brain activity and sexual arousal in healthy, heterosexual males, *Brain* 125: 1014-1023. *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

*Deşi este dificil să obţii o* înţelegere bună fie a iubirii romantice, fie a etapelor iniţiale ale excitaţiei sexuale din aceste studii imagistice, lucrurile devin un pic mai clare pe măsură ce începem să luăm în considerare aspecte ale actelor sexuale în sine, deoarece acest lucru permite experimentarea pe animale: nu putem să le întrebăm cu uşurinţă pe animale ce simt, dar sigur putem să le urmărim în timpul copulaţiei. Amintiţi-vă că spre deosebire de oameni, cele mai multe animale, inclusiv şobolanii şi maimuţele care sunt „felul principal" al cercetării de laborator, se vor împerechea doar în timpul ovulaţiei femelei. Aşadar, iniţierea comportamentului sexual se află tipic sub controlul proceselor hormonale ale ciclului ovulator al femelei. O femelă maimuţă intră în călduri printr-un proces cu două etape în care încep să apară valuri ale hormonilor ovarieni estrogen şi progesteron. Acest proces determină mai multe efecte diferite ce „amorsează" comportamentul sexual. Estrogenul acţionează, după aproximativ o zi, în direcţia stimulării creşterii conexiunilor sinaptice într-o regiune a hipotalamusului numită nucleul ventromedial. S-ar putea să vă amintiţi din capitolul 1 că acest nucleu este de asemenea implicat în comportamentul de hrănire (probabil nucleul ventromedial are subdiviziuni diferite destinate hrănirii şi comportamentului sexual). Estrogenul determină de asemenea neuronii din această regiune să exprime receptori pentru progesteron (estrogenul se leagă de promoterii genei receptorului progesteronului pentru a le declanşa transcripţia). Apoi, când apare puţin mai târziu valul de progesteron, el se leagă de receptorii de progesteron, iar acest lucru determină femela să caute masculi, să-şi arate organele genitale şi să se implice în comportamente de ademenire

(cum ar fi datul din urechi la şobolani). Nucleul ventromedial al femelei integrează în această etapă două tipuri de informaţii. Una este electrică, declanşată de stimularea senzorială dată de văzul/auzul/mirosul masculului (hei, tipul e drăguţ...). Cealaltă este informaţia hormonală ce indică starea ei ovariană (...şi eu sunt acum fertilă!). Lucrurile vor avansa numai când ambele semnale sunt pornite. Înregistrările activităţii neuronale din nucleul ventromedial arată că neuronii generează cu rapiditate impulsuri atât în timpul acestei „etape de curtare", cât şi în timpul copulaţiei subsecvente. Femelele al căror nucleu ventromedial a fost vătămat nu vor manifesta aceste comportamente, chiar dacă hormonii lor ovarieni funcţionează normal. Invers, stimularea electrică artificială a acestui nucleu poate induce sau consolida comportamentul tipic de împerechere al femelei.

Estrogenul funcţionează de asemenea pentru a declanşa celulele ce căptuşesc suprafaţa vaginului să producă substanţe al căror rezultat final este un miros atractiv pentru masculi. Aceste molecule odorifice nu par să fie secretate în mod direct de celulele vaginului, ci mai degrabă de către bacteriile care se dezvoltă foarte bine într-un mediu stimulat de estrogen în cadrul mucusului vaginal. Aceste mirosuri sunt esenţiale pentru declanşarea interesului sexual al masculilor. Mirosul vaginal al unei maimuţe în faza post-ovulatorie nu numai că este neatractiv pentru masculi; se pare chiar că le repugnă. Dacă secreţiile vaginale ale unei maimuţe în călduri (faza post-ovulatorie imediată) sunt aplicate în jurul vaginului unei maimuţe care nu este în călduri, masculul va fi indus în eroare de mirosul îmbietor şi va încerca să se împerecheze.

Aici merită să ne oprim puţin şi să menţionăm că, deşi unele teme generale ale circuitului sexual funcţionează probabil şi la femelele umane, există de asemenea diferenţe importante. Aşa cum am notat mai devreme, olfacţia pare să nu fie atât de centrală pentru comportamentul sexual al oamenilor aşa cum este pentru multe alte mamifere. La fel, hormonii ovarieni nu exercită un control atât de puternic asupra impulsului sexual al femeii. De fapt, femeile ale căror ovare au fost extirpate din motive medicale experimentează în mod obişnuit o dorinţă sexuală normală.

Masculii au de asemenea un centru în hipotalamus pentru declanşarea comportamentului sexual, dar aceasta este într-o arie diferită, regiunea preoptică mediană. Acesta este un grup de nuclei în interiorul hipotalamusului ce include anterior menţionatul INAH3, aria cu mare densitate de receptori ai testosteronului şi care este mai extinsă la masculi. Ca şi nucleul ventromedial la femei, regiunea preoptică mediană integrează atât stimularea sinaptică controlată senzorial de către centrii superiori, inclusiv centrii emoţionali, şi informaţia hormonală. Diferenţa este că în acest caz hormonul este testosteronul. Dacă se elimină acţiunea testosteronului (prin castrare ori prin substanţe ce blochează receptorii testosteronului), atunci acest lucru va bloca creşterea generării impulsurilor de către neuronii din aria preoptică mediană evocată de stimulii sexuali, cum ar fi o femelă în călduri. Aceste tratamente vor determina de asemenea o diminuare a comportamentului masculin sexual tipic, cum ar fi încălecarea femelei. O abolire completă a comportamentului de încălecare poate proveni din distrugerea selectivă a ariei preoptice mediane. În mod surprinzător, acest lucru nu pare să producă o

abolire completă a instinctului sexual, ci doar îl opreşte pe cel declanşat de femele: masculii de maimuţă cu leziuni în aria preoptică medială vor continua să se masturbeze cu mare plăcere.

Stimularea electrică artificială a ariei preoptice mediane a unui mascul îl va face să încalece o femelă din apropiere şi să înceapă copulaţia, dar aceasta nu va continua decât dacă femela este în călduri. Altminteri, masculul va face nişte mişcări copulatorii cam cu jumătate de inimă şi apoi va pleca. Este important să realizăm că aria preoptică medială, care este destul de mică, declanşează erecţia penisului, încălecarea şi introducerea penisului, dar nu este de fapt centrul de comandă pentru niciuna din acestei acţiuni. Mai degrabă, ea activează centrii trunchiului cerebral pentru producerea erecţiei şi cortexul motor şi centrii coordonării motorii pentru a iniţia încălecarea şi împingerea penisului.

La fel, aria preoptică medială pare să nu fie importantă în declanşarea ejaculării. Stimularea acestei regiuni nu va rezulta în ejaculare, şi înregistrările activităţii electrice nu arată o creştere a activităţii corelată cu ejacularea, cum ar fi de aşteptat dacă aria preoptică medială ar fi centrul de declanşare a acestei funcţii. De fapt, aria preoptică medială este aproape complet inactivă în momentul ejaculării şi rămâne aşa timp de câteva minute. S-a sugerat că acest lucru ar putea sublinia perioada refractară post-ejaculatorie a masculului, în timpul căreia activitatea sexuală este dificilă sau imposibilă.

Acest lucru ne conduce la subiectul orgasmului. Orgasmul, ca fenomen fiziologic, este remarcabil de similar la femei şi la bărbaţi. Pentru ambele sexe, orgasmul implică creşterea ritmului cardiac şi a presiunii sanguine, contrac-

ţii musculare involuntare şi senzaţii de plăcere intensă. Orgasmul este acompaniat de contracţia a doi muşchi pelvici, bulbocavernos şi aschiocavernos, ca şi a muşchilor din peretele uretrei, conducând la expulzarea spermei la bărbaţi şi, în unele cazuri, la fluide glandulare în cazul femeilor (un studiu recent a indicat că 40% dintre femei au experimentat la un moment dat ejacularea).

În ultimii ani s-au efectuat studii de imagistică cerebrală asupra orgasmului masculin. Haideţi să ne gândim un moment ce aranjament de tip „moartea pasiunii" implică acest experiment. Subiectul are capul imobilizat cu o bandă strâns legată şi este apoi plasat în zgomotosul şi claustrofobul tub de metal care este tomograful cu emisie de pozitroni (PET), regiunile inferioare ale corpului fiind încă în afara aparatului. I se pune o linie intravenoasă pentru administrarea soluţiei radioactive necesare pentru imaginea PET. Subiectul primeşte instructajul să închidă ochii şi să stea cât mai nemişcat posibil (pentru a evita activarea părţilor vizuale sau motorii ale creierului), în timp ce partenera lui încearcă să-i provoace orgasmul prin stimulare manuală. Este uluitor că cineva a reuşit să aibă orgasm în aceste condiţii. Cu toate acestea, într-un studiu recent condus de Gert Holstege şi colegii săi de la University Hospital Groningen din Olanda, 8 din 11 subiecţi au fost capabili să ejaculeze în timpul experimentului (iar 3 dintre aceştia chiar au reuşit de două ori).

În timpul orgasmului masculin, au fost activate un mare număr de regiuni cerebrale. În mod predictibil, au fost puternic activaţi centrii recompensei din mezencefal, inclusiv aria tegmentală ventrală. Din acest punct de vedere, atât o iubire nouă, cât şi orgasmul sunt la fel ca heroina şi

cocaina în ceea ce priveşte efectele lor plăcute. A fost activat un mare număr de arii distincte din cortex, inclusiv regiuni ale lobilor frontali, parietali şi temporali. În mod surprinzător, aceste regiuni de activare corticală s-au găsit numai în emisfera dreaptă. În sfârşit, cerebelul a fost de asemenea puternic activat în timpul orgasmului. Acest lucru n-a fost cu totul neaşteptat deoarece o parte din atribuţiile cerebelului este să detecteze nepotriviri între planurile pentru acţiunea motorie şi feedback-ul legat de modul cum progresează aceasta. În acest sens, ne-am putea aştepta ca mişcările involuntare produse în timpul orgasmului să producă o puternică activare a cerebelului. Deşi studiile imagistice legate de orgasmul feminin nu au fost încă publicate în momentul când scriu această carte, rezultatele preliminare prezentate la întâlnirile ştiinţifice au indicat că tiparele activării creierului în cazul orgasmului masculin şi feminin sunt remarcabil de similare. Diferenţa principală dintre creierul femeilor şi cel al bărbaţilor în timpul orgasmului pare să fie aceea că femeile prezintă o activare puternică a unei regiuni a mezencefalului numită „regiunea periaqueductal gri". Aceasta este o arie bogată în neuroni ce conţin endorfină şi este posibil ca acest lucru să contribuie la un aspect adiţional al plăcerii sexuale ori saţietăţii resimţite de femei.

Orgasmul este un fenomen complex, cu aspecte diferite mediate de regiuni cerebrale variate. Acest lucru a fost dezvăluit parţial prin studiile de stimulare a creierului în care activarea electrică a septumului (o parte a sistemului limbic ce deserveşte, printre altele, emoţia şi memoria) a produs orgasme la bărbaţi, orgasme lipsite de vreo componentă plăcută. Similar, există o serie de pacienţi ce suferă

de convulsii ce implică lobii temporal drepţi (în care rezidă părţi ale sistemului limbic) ce experimentează orgasme incontrolabile evocate de convulsii, fără plăcere. Dar este important de notat că nu toate orgasmele evocate de convulsii sunt lipsite de plăcere sexuală: Yao-Chung Chuang şi colegii săi de la Chang Gung Memorial Hospital din Taiwan au raportat cazul unei femei de 41 de ani ce experimenta convulsii de lob temporal şi orgasme acompaniate de plăcere după câteva secunde de periaj dentar (figura 6.4). Iată cum se poate oferi un alt sens expresiei „sex oral"! Este tentant să speculăm că convulsiile acestei femei au activat circuitul recompensei din mezencefal, inclusiv aria tegmental ventrală, în timp ce persoanele care au experimentat orgasme induse de convulsii fără plăcere nu au prezentat o activare a acestui circuit.

Observaţia că este posibil să ai orgasm fără plăcere ne aminteşte de o temă pe care am întâlnit-o anterior în sistemele senzoriale: regiuni cerebrale separate sunt implicate în aspectele pur senzoriale ale unei experienţe şi în componentele ei emoţionale (recompensă/aversiune). În mod normal, aceste şiruri de senzaţii sunt strâns interconectate şi numai atunci când se întâmplă ceva neobişnuit, cum ar fi debutul sindromului Capgras, asimbolia durerii (capitolul 4) ori convulsii orgasmice fără plăcere putem observa componentele subiacente.

În afară de plăcerea imediată şi intensă a orgasmului, există de asemenea efectul post-orgasmic al unei senzaţii plăcute, de durată. Această stare, considerată a fi crucială pentru formarea legăturii sexuale de cuplu, poate fi mediată, la ambele sexe, de eliberarea hormonului ocitocină din glanda pituitară, sub controlul hipotalamusului. Tratamen-

tele ce blochează eliberarea ocitocinei nu previn orgasmul ori senzaţiile plăcute imediate, dar par să interfereze cu acest sentiment plăcut ulterior. Este demn de notat că sistemul de eliberare a ocitocinei pare să fie implicat în aspectele mai generale ale formării cuplului, nu numai cea care apare într-un context sexual.

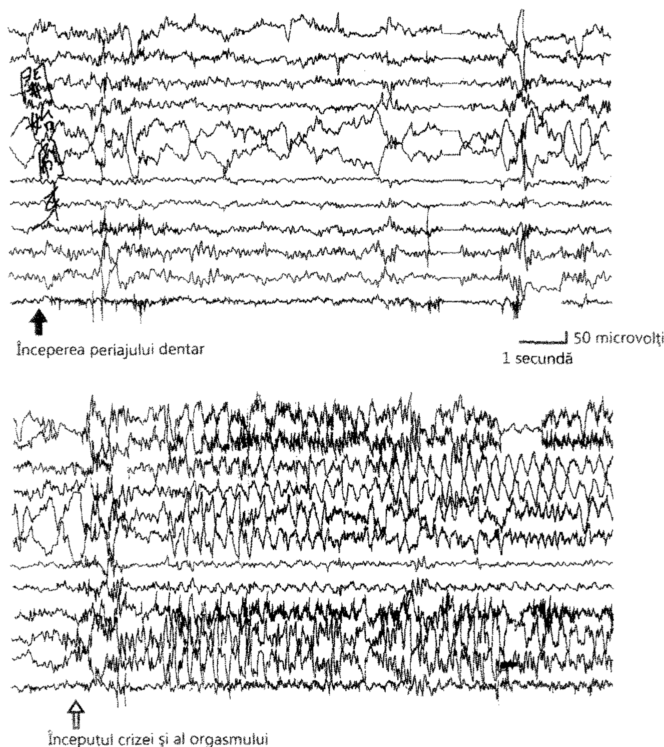



Figura 6.4 Crize convulsive de lob temporal evocate de periajul dentar ale unei femei de 41 de ani din Taiwan. Aceste convulsii, arătate aici într-o înregistrare ale electroencefalogramei (EEG) erau acompaniate de orgasme însoţite de plăcere. Reprodus cu permisiunea editurii Elsevier după Y.-C. Chuang, T.-K. Lin, C.-C. Lui, S.-D. Chen şi C.-S. Chang, Tooth-brushing epilepsy with ictal orgasms, *Seizure* 13:179-182 (2004).

Valurile de ocitocină apar în creierul mamelor la naştere şi în timpul alăptării şi este probabil să fie un factor important în dezvoltarea relaţiei afective mamă-copil.

Avem tendinţa să utilizăm un cod pentru a descrie sentimentele sexuale şi motivaţiile indivizilor. În mod obişnuit, vom spune că cineva este homosexual, heterosexual sau bisexual ca descriptor al ceea ce am ajuns să numim „orientare sexuală". De fapt, aceasta este un tip foarte grosier de măsurătoare. În cazul oamenilor, sexualitatea a beneficiat de o înfrumuseţare considerabilă, dincolo de comportamentul instinctual. Fiecare dintre noi are în mintea lui un fel de tipar al unei întâlniri romantice sau sexuale ideale ce încorporează multe elemente şi detalii unice. În cazul fiecăreia dintre aceste categorii există multă variaţie. În comunitatea gay, de exemplu, se pot întâlni bărbaţi sau femei gay cu tot felul de identităţi de gen. Lesbienele parcurg întreaga gamă de la „butch" la „femme", multe din ele având sentimente sexuale şi de identitate de gen ce nu sunt uşor clasificabile de-a lungul acestei dimensiuni. Actorul şi dramaturgul Harvey Firestein s-a descris ca fiind „homosexual ca o piñata de piele roz". Asta este o glumă, dar ce vrea să spună cu asta? Macho-homosexual? Efeminat-homosexual? Nici una, nici alta? Heterosexualii sunt la fel de diverşi, adoptând o multitudine de roluri şi atitudini sexuale.

Subtilitatea identităţii sexuale umane o face greu de analizat. Dar în cadrul acestor denumiri generale se pare că, cel puţin în Statele Unite şi Europa, cam 4% dintre bărbaţi şi 2% dintre femei sunt în mod constant homosexuali, 1% dintre bărbaţi şi 2% dintre femei sunt în mod constant

bisexuali, restul fiind heterosexuali. Aceste cifre se bazează pe studii şi nu este întotdeauna uşor să obţinem răspunsuri adevărate fără o eroare de eşantionare, dar acestea sunt estimări generale rezonabile ce au fost confirmate de multe studii atent controlate. Ele reflectă comportamentul constant, nu „experimentarea" – numărul de oameni care au avut cel puţin o experienţă homosexuală ce a condus la orgasm este mult mai mare (aproximativ 25% dintre bărbaţi şi 15% dintre femei).

Determinanţii biologici ai orientării sexuale au fost subiectul unei dezbateri resentimentare şi încărcate politic, intensificate în ultimii ani pe măsură ce au apărut la lumină din ce în ce mai multe dovezi ştiinţifice. Mulţi conservatori religioşi şi alţii din segmentul politic de dreapta acreditează interpretarea că homosexualitatea este alegerea liber-consimţită de a păcătui. În consecinţă, aceştia au fost motivaţi să atace orice cercetare care sugerează că orientarea sexuală are o componentă biologică, fie genetică, fie epigenetică, condusă de semnale biologice nedeterminate genetic cum ar fi nivelul de hormoni fetali. Activiştii gay şi mulţi din segmentul politic de stânga doresc să promoveze acceptarea socială şi drepturile civile ale homosexualilor. Prin urmare, mulţi din această tabără ar dori să creadă că orientarea sexuală este similară culorii ochilor: este o trăsătură cu care te naşti mai degrabă decât o alegere. Există de asemenea şi un temut revers al medaliei în privinţa acestei poziţii. Dacă orientarea sexuală este complet determinată genetic, atunci cineva ar putea fi îngrijorat că pe viitor oamenii ar putea utiliza teste genetice să discrimineze homosexualii ori avorta fetuşii potenţial homosexuali.

Haideţi să fim cât mai obiectivi posibil în examinarea dovezilor de până acum. Ca în orice dezbatere de tipul natură sau cultură, s-ar putea adopta o poziţie extremă, dar ea nu este inevitabilă. Amintiţi-vă discuţia (din capitolul 3) despre baza biologică a inteligenţei generale, o altă trăsătură umană controversată şi complexă ce este greu de măsurat. În acel caz, pare probabil ca aproximativ 50% din inteligenţa generală să fie moştenită. Este posibil ca, până la urmă, să apară un răspuns similar legat de orientarea sexuală.

Aşadar, are orientarea sexuală o componentă de ereditate? Statistic vorbind, dacă ai un frate sau o soră homosexuali, creşte dramatic probabilitatea şi tu să fii homosexual. Se pare că aproximativ 15% din surorile lesbienelor sunt şi ele lesbiene (în comparaţie cu aproape 2% din populaţia generală) şi 25% din fraţii bărbaţilor homosexuali sunt şi ei homosexuali (în comparaţie cu aproape 4% din populaţia generală). În mod interesant, a avea un frate homosexual nu creşte şansa unei femei de a fi lesbiană şi invers. Acum, fireşte, studiile ce au produs aceste rezultate nu vorbesc direct despre ereditatea orientării sexuale, de vreme ce fraţii împărtăşesc un mediu şi o educaţie similare. Dovezi mai convingătoare vin din studiile realizate pe gemeni monozigoţi (identici) şi dizigoţi (fraterni). Aici se pare că, pentru bărbaţi, a avea un geamăn identic homosexual face ca probabilitatea de a fi şi tu homosexual să fie de 50%, în timp ce a avea un frate geamăn dizigot homosexual face ca probabilitatea de a fi şi tu homosexual să fie cam de 30% (similară cu probabilitatea existentă în cazul unui frate ne-geamăn homosexual). Un studiu similar realizat pe femei a arătat că a avea o soră geamănă identică

lesbiană oferă o şansă de 48% să fii şi tu lesbiană, în timp ce o soră geamănă dizigotă este asociată cu o probabilitate de 16% (din nou, similară cu probabilitatea dată de o soră non-geamănă lesbiană).

Aceste studii conduc la o concluzie clară: într-un număr semnificativ de cazuri, perechile de gemeni monozigoţi sunt discordante (unul homosexual, unul heterosexual) ceea ce indică faptul că orientarea sexuală nu este 100% ereditară, cum este culoarea ochilor. Acestea fiind zise, *studiile sugerează că o fracţiune din orientarea sexuală este* determinată genetic. Dar trebuie să ne preocupe limitele studiilor pe gemeni crescuţi împreună: dacă gemenii monozigoţi sunt crescuţi mai asemănător decât cei dizigoţi, acest lucru ar putea să contribuie la o incidenţă mai mare a homosexualităţii în cazul primilor. Desigur, un studiu mai bun ar analiza gemenii crescuţi separat. Aceste studii sunt în desfăşurare la momentul scrierii acestei lucrări.

Două serii de dovezi sugerează că homosexualitatea masculină este parţial legată de funcţionarea cromozomului sexual X, pe care bărbaţii îl moştenesc de la mamele lor. Un număr mic de bărbaţi au un cromozom X suplimentar, oferindu-le genotipul XXY în loc de mult mai obişnuitul XY. Acesta este numit sindromul Klinefelter şi prezintă o suită de trăsături asociate, inclusiv reducerea nivelului de testosteron şi viabilitatea redusă a spermei. Într-un studiu, asemenea bărbaţi au prezentat o incidenţă mai mare de homosexualitate decât populaţia generală (cam 60%). O linie de lucru complementară a arătat că printre bărbaţii homosexuali normali din punct de vedere genetic, s-au descoperit rate semnificativ crescute de orientare homosexuală printre unchii şi verii materni ai acestor subiecţi,

dar nu printre taţi ori rudele paterne. Acest fapt este consistent cu transmisia maternă prin intermediul cromozomului X.

Luate împreună, aceste studii indică o influenţă genetică puternică, dar nu totală asupra orientării sexuale atât la bărbaţi, cât şi la femei, cu efectul că la femei este întrucâtva mai mică. Ce genă sau gene este probabil să fie implicate? Aici merită să discutăm pe scurt unele probleme de genetică legate de comportamentul uman. Trăsături comportamentale complexe umane, cum ar fi inteligenţa generală, timiditatea şi orientarea sexuală, pot avea un grad înalt de eritabilitate şi, cu toate acestea, nu pot fi atribuite de obicei variaţiei unei singure gene. Mai degrabă, ele sunt poligenice: componenta ereditară a trăsăturii este determinată de variaţia mai multor gene. Ca să dau un exemplu fictiv, ne-am putea imagina că inteligenţa generală este promovată de un cortex cerebral compus dintr-un mare număr de neuroni foarte bine interconectaţi ce generează implusuri cu uşurinţă. Astfel, o inteligenţă generală superioară ar fi promovată de forme particulare ale genelor ce cresc numărul general de neuroni din cortexul cerebral, altele ce promovează creşterea şi ramificarea dendritelor şi axonilor şi încă altele care exprimă canale ionice subiacente unor moduri particulare de generare a implusurilor. Dată fiind activarea largă a regiunilor cerebrale implicate în comportamentul sexual şi amoros pe care l-am observat în studiile de imagistică, ne putem imagina că este probabil ca şi orientarea sexuală să aibă componente ereditare poligenice.

Influenţa moştenirii pe linie maternă asupra homosexualităţii masculine face ca cromozomul X să reprezinte

un loc rezonabil de căutare a unei gene sau a mai multora ce ar putea influenţa orientarea sexuală masculină. Dean Hamer şi colegii săi de la National Institute of Health au examinat ADN-ul unui grup de homosexuali şi lesbiene care aveau cel puţin un frate sau o soră tot homosexuali şi ADN-ul unui grup de control de bărbaţi şi femei heterosexuali. Cercetătorii au analizat fragmente de ADN în locaţii aproximativ egale de-a lungul cromozomului X. Au descoperit că o regiune particulară a acestui cromozom, numită Xq28 avea o tendinţă semnificativă de a diferi de cea a bărbaţilor heterosexuali în cazul bărbaţilor homosexuali, dar nu şi în cazul lesbienelor. Această descoperire nu indică o anumită genă, ci mai degrabă indică probabilitatea că una sau mai multe gene din această regiune cromozomială ar putea varia într-un fel ce contribuie la homosexualitatea masculină. Mai recent, acest tip de scanare genetică s-a efectuat asupra ADN-ului bărbaţilor homosexuali, dar în loc să examineze numai cromozomul X, experimentatorii au analizat markeri răspândiţi de-a lungul întregului genom (toate cele 23 de perechi de cromozomi). Câteva „locuri de legătură" adiţionale s-au descoperit pe cromozomii 7,8 şi 10. Este important de notat că până în momentul în care scriu această lucrare, nici o echipă de cercetători nu a publicat vreo lucrare ştiinţifică în care să reproducă aceste studii ale laboratorului Hamer, fapt ce ar contribui mult la validarea acestei idei ale unor locusuri genetice ce influenţează homosexualitatea.

Variaţia genetică s-ar putea să nu explice toate componentele biologice ale orientării sexuale. Este posibil ca factorii epigenetici de dezvoltare să contribuie şi ei. Aceştia ar putea include efectele stresului maternal ori statutul

sistemului imunitar din timpul sarcinii şi efectele hormonale provenite de la fraţii din uter. Ultimul pare a fi un factor important în cazul şobolanilor: puii femelă aflaţi lângă fraţii lor masculi în uter sunt uneori parţial masculinizaţi, atât fizic, cât şi comportamental, ca rezultat al testosteronului ce circulă în uter de la fraţii lor. Deşi acest lucru ar putea fi de asemenea o problemă în sarcinile umane multiple, este probabil să fie mai puţin dramatic deoarece fluxul sanguin matern spre feţi este mai separat la oameni, în timp ce în cazul şobolanilor este organizat serial, astfel încât un anumit pui se poziţionează „în josul râului" faţă de altul.

Cum lucrează factorii de dezvoltare genetici sau epigenetici în direcţia influenţării orientării sexuale? Ipoteza genetică a fost aceasta: bărbaţii homosexuali au creier cu o structură şi o funcţionalitate similară în unele privinţe cu cel al femeilor heterosexuale. Invers, lesbienele au creier asemănător, în anumite privinţe, cu cel al bărbaţilor heterosexuali. Deci un test evident al acestei ipoteze este examinarea acelor regiuni anterior cunoscute a fi diferite din punct de vedere structural în creierul femeilor şi bărbaţilor heterosexuali. Exact acest lucru l-a făcut Simon LeVay de la Salk Institute. El a măsurat volumul nucleului hipotalamic INAH3 în mostre post-mortem de ţesuturi prelevate de la bărbaţi homosexuali şi de la femei şi bărbaţi heterosexuali. Mostrele homosexualilor erau compuse în întregime de bărbaţi care au murit de SIDA, iar cele ale bărbaţilor heterosexuali erau formate parţial din bărbaţi heterosexuali care au murit de SIDA (consumatori de droguri administrate intravenos) şi parţial din bărbaţi morţi din alte cauze, ca şi din femei care au murit din alte cauze.

Replicând munca anterioară a altui laborator, LeVay a descoperit că volumul lui INAH3 era de 2-3 ori mai mare la bărbaţii heterosexuali decât la femeile heterosexuale. Descoperirea cu adevărat interesantă a fost că volumul mediu al lui INAH3 în cazul bărbaţilor homosexuali era similar cu cel al femeilor heterosexuale: de 2-3 ori mai mic decât cel al bărbaţilor heterosexuali. Aceste diferenţe nu au fost observate în nucleii hipotalamici adiacenţi ce nu sunt dismorfici din punct de vedere sexual în cazul oamenilor heterosexuali, cum ar fi INAH1, 2 şi 4.

Este posibil ca INAH3 să fi fost mai mic în cazul mostrelor bărbaţilor homosexuali din cauza SIDA despre care ştim că afectează celulele creierului? Acest lucru este improbabil deoarece volumul INAH3 mediu al bărbaţilor heterosexuali infectaţi cu SIDA era de asemenea semnificativ mai mare decât volumul INAH3 al bărbaţilor homosexuali din eşantion. În plus, după publicarea iniţială din 1991, LeVay a fost capabil să obţină creiere ale unor bărbaţi homosexuali care au murit din alte cauze în afara SIDA şi a găsit aceleaşi diferenţe ca în grupul anterior.

Alt studiu a examinat comisura anterioară care, aşa cum îţi aminteşti, este mai mare în cazul femeilor heterosexuale decât la bărbaţii heterosexuali. Aria secţiunii transversale a acestui ghem de axoni ce conectează partea dreaptă de partea stângă a creierului a fost măsurată post-mortem la bărbaţii homosexuali, heterosexuali şi femei heterosexuale de către Laura Allen şi Roger Gorski de la UCLA. Ei au descoperit că bărbaţii homosexuali au comisuri anterioare mai mari, în medie, decât cele ale bărbaţilor heterosexuali şi chiar puţin mai mari decât cele ale femeilor heterosexuale.

Aceste rezultate anatomice lagate de INAH3 şi comisura anterioară au stârnit mult interes, în mare parte exagerat. Ziare şi reviste din toată lumea s-au grăbit să declare că aceste date dovedesc că „homosexualitatea este genetică" şi „oamenii homosexuali se nasc aşa". În mod limpede, un studiu corelativ al adulţilor nu poate dovedi o asemenea afirmaţie. Deşi aceste studii sunt consistente cu ideea că orientarea sexuală este, cel puţin parţial, determinată din punct de vedere biologic, nu ştim încă răspunsul la această întrebare crucială: cum este creierul homosexualilor la naştere sau la scurt timp după, înainte ca factorii socio-culturali să fi avut o şansă de a avea un impact major?

Dacă oamenii homosexuali chiar „s-au născut aşa", atunci ne-am putea aştepta ca masculinizarea creierului femeilor şi feminizarea creierului bărbaţilor să fie evidentă în ceea ce priveşte comportamentul şi fiziologia non-sexuale de la începutul vieţii. O abordare în evaluarea acestei idei este a intervieva oamenii respectivi, ca şi rudele şi prietenii lor pentru a vedea dacă apar anumite teme particulare în cadrul populaţiei homosexuale. Totuşi, această strategie este plină de capcane deoarece se sprijină pe amintirile oamenilor şi este foarte dificil de exclus eroarea de eşantionare. Cu toate acestea, este interesant că bărbaţii homosexuali, ca populaţie, tind să aibă amintiri solide ale unui comportament efeminat în copilăria mică. De fapt, un studiu condus de James Weinrich de la University of California din San Diego a arătat că cele mai puternice amintiri legate de comportamentul efeminat din copilărie ale adulţilor homosexuali au fost descoperite în acel segment al populaţiei bărbaţilor homosexuali ce au adoptat în vieţile lor adulte rolurile cele mai tipic femi-

nine (de exemplu, preferinţa clară de a avea rolul pasiv în raportul sexual anal). Acest lucru amplifică ideea afirmată anterior: heterosexual, homosexual şi bisexual sunt categorii generice, iar utilizarea lor în studiile genetice, anatomice şi comportamentale ar putea masca unele din cele mai interesante descoperiri. S-ar putea imagina, de exemplu, că bărbaţii homosexuali „macho" au un INAH3 mai mare şi o comisură anterioară mai mică decât bărbaţii homosexuali efeminaţi sau că lesbienele „femme" au un INAH3 mai mic şi o comisură anterioară mai mare decât lesbienele „butch". Aceste subcategorii ale comportamentului homosexual sunt ele însele destul de brute, dar cred că spun esenţialul: diferenţele gradate în anumite structuri cerebrale ar putea fi manifeste în parte ca diferenţe subtile în orientarea sexuală.

O metodă mult mai temeinică decât interviul retrospectiv este studiul prospectiv, precum cel realizat de Richard Green de la Imperial College School of Medicine, care a identificat băieţi cu comportament efeminat în anii preşcolari. Când aceşti băieţi au fost apoi monitorizaţi pe măsura trecerii anilor, s-a descoperit că mai mult de 60% dintre ei au devenit adulţi homosexuali sau bisexuali. Aceasta este o statistică remarcabilă când te gândeşti că bărbaţii bisexuali şi homosexuali alcătuiesc numai 5% din populaţia masculină adultă.

O altă predicţie a unei ipoteze biologice în privinţa orientării sexuale este că manipulările ce feminizează creierul masculilor ori masculinizează creierul femelelor cresc incidenţa comportamentului homosexual. Şobolanii masculi cu leziuni în aria preoptică medială (inclusiv INAH3) se implică deseori în comportamente sexuale tipic feminine

orientate spre alţi masculi, cum ar fi datul din urechi şi lordoza, o postură ce prezintă organele genitale. Dacă aceşti masculi sunt trataţi cu estrogen, acest efect poate fi intensificat. Efecte similare pot fi produse prin tratamente ce împiedică acţiunea testosteronului (castrarea la naştere, substanţe ce interferează cu receptorii testosteronului). Mai interesant, supunerea unei femele şobolan gestante unui stres moderat (închiderea ei într-un tub de plastic transparent, luminat puternic) poate reduce nivelul testosteronului în fătul în dezvoltare. Când puiul mascul creşte, comportamentul lui sexual este feminizat: sunt reticenţi în a încăleca femele şi manifestă ei înşişi un comportament sexual tipic feminin. Cu alte cuvinte, interferarea cu testosteronul în viaţa fetală sau postnatală timpurie îi poate face pe masculii şobolani „homosexuali".

Nu este o surpriză că un rezultat complementar s-a descoperit în cazul femelelor expuse unor niveluri de testosteron mai mari decât cele normale. Puii femelă de şobolan ori de oaie cărora le-au fost administrate tratamente pentru creşterea nivelului testosteronului in utero tind să adopte comportamente sexuale mai tipic masculine (încălecarea, agresivitatea). Mai important, femeile care suferă de hiperplazie adrenală congenitală, în care nivelurile testosteronului sunt ridicate începând din viaţa intrauterină prezintă o mai mare incidenţă a lesbianismului decât cea întâlnită în populaţia generală.

Una din cele mai aprig disputate probleme ale dezbaterii legate de fundamentul biologic al orientării sexuale a fost dacă bărbaţii şi femeile de orientare homosexuală îşi pot schimba sentimentele şi comportamentele sexuale pentru a deveni heterosexuali. Unii cercetători, cum ar fi

Robert Spitzer de la New York State Psychiatric Institute, au publicat lucrări în care au afirmat că acest lucru ar fi posibil prin intermediul anumitor forme de tratament, cel puţin pentru un segment al acestei populaţii (17% dintre bărbaţi au relatat reuşita „de a fi atras numai de sexul opus" în urma tratamentului).

Alţi cercetători, inclusiv marile asociaţii profesionale de psihologi clinicieni şi psihiatri, au ridiculizat asemenea afirmaţii, categorisindu-le ca ştiinţă de doi bani motivată politic. Ei s-au bazat parţial pe o critică la adresa metodelor de eşantionare a lui Spitzer, în care subiecţii au fost recrutaţi din grupurile homosexualilor ce nu mai doresc să fie homosexuali. Deşi oportunitatea oferirii unui tratament pentru schimbarea orientării sexuale este în ea însăşi o importantă problemă morală şi socială, fie că oamenii îşi pot schimba sau nu comportamentul sexual de la homosexual la heterosexual, nu aruncă nici o lumină asupra problemei dacă orientarea sexuală este, într-un oarecare grad, determinată biologic.

A fi stângaci este aproape cu siguranţă un fapt determinat biologic şi cu toate acestea aproape orice stângaci poate fi antrenat să devină dreptaci. Unii preoţi catolici şi nu numai, care au impulsuri sexuale normale, îşi pot înfrâna aceste sentimente pentru a se abţine complet de la actele sexuale, potrivit învăţăturii lor religioase. Aşadar, chiar dacă un mic segment de homosexuali poate urma o formă de tratament ce rezultă în adoptarea unui comportament exclusiv heterosexual, acest lucru nu vorbeşte despre problema dacă orientarea sexuală este, fie în parte, fie total, determinată de factori biologici la naştere sau la scurt timp mai târziu.

În acest punct, dovezile provenite din relatările familiilor, studiile pe gemeni, pe autozomi, analiza neuroanatomică post-mortem a ţesuturilor şi manipulările hormonilor sexuali converg spre concluzia că o parte a orientării sexuale este determinată biologic. Rămâne de văzut dacă se va dovedi că este vorba de 30% sau 90 % din variaţia orientării sexuale. La fel, contribuţia relativă a factorilor genetici şi epigenetici la predispoziţia biologică rămâne neclară. Este probabil ca, mulţi ani de acum înainte, când ceaţa se va fi risipit, orientarea sexuală să aibe o poveste nu foarte diferită de cea relatată de alte multe comportamente umane complexe: va avea un anumit grad de determinare socioculturală şi un anumit grad de determinare biologică. Partea biologică va avea componente atât genetice, cât şi epigenetice, iar componenta genetică va reflecta acţiunea mai multor gene.

# VII. SOMNUL ŞI VISELE

Era anul 1952 şi armata americană începuse să se paniche-ze. Peste 60% din piloţii americani capturaţi de armata chineză în războiul din Coreea, aflat în plină desfăşurare, mărturiseau crime de război imaginare (cum ar fi utilizarea armelor biologice), semnau declaraţii ori înregistrau mesaje în care renunţau la Statele Unite şi îmbrăţişau comunismul. Aceste evenimente au creat o lovitură uriaşă de propagandă pentru chinezi. Specialiştii în contrainformaţii şi CIA au conceput o serie de teorii legate de succesul acestui efort, inclusiv dezvoltarea unor „droguri de spălare a creierului" exotice, hipnoză şi expunerea la câmpuri electrice ce modificau mintea. Adevărul, dezvăluit câţiva ani mai târziu, s-a dovedit a fi mult mai prozaic: chinezii au fost capabili să forţeze prizonierii să dea aceste declaraţii folosind în primul rând bătaia în combinaţie cu deprivarea prelungită de somn.

Acest lucru n-ar fi trebuit să fie o surpriză. Se cunoaşte de-a lungul istoriei că deprivarea de somn este o formă ideală de tortură. Romanii foloseau masiv deprivarea de somn pentru a interoga şi pedepsi prizonierii. Nu lasă nici o urmă fizică şi nu rezultă în alterarea permanentă a funcţionării mentale a victimei: el sau ea îşi revin, în mare, după o noapte sau două de somn zdravăn. Într-adevăr, din mi-

ile de prizonieri de război americani şi aliaţi din Coreea, aproape niciunul nu şi-a menţinut după eliberare mărturisirile sau denunţurile false. Niciunul dintre ei nu fusese „spălat pe creier". Sistemele lor de credinţe fundamentale şi personalitatea nu fuseseră compromise definitiv. Mai degrabă, ei manifestaseră idei delirante şi deveniseră sugestibili şi chiar psihotici din cauza deprivării de somn.

În cartea sa autobiografică *Nopţi albe*, dizidentul rus Menachem Begin, ce a devenit apoi primul ministru al Israelului, descrie experienţa sa de deprivare de somn ca deţinut al KGB-ului:

> Începe să se formeze o ceaţă în capul prizonierului interogat. Spiritul lui este epuizat, picioarele îi tremură şi are o singură dorinţă: să doarmă... Oricine a trăit această dorinţă ştie că nici măcar foamea şi setea nu se compară cu ea. Am întâlnit prizonieri care au semnat tot ce li s-a ordonat să semneze numai să li se dea ceea ce le-a promis anchetatorul.
>
> Nu li s-a promis libertatea, nu li s-a promis nici mâncare cât să se sature. Li s-a promis – dacă semnau – că vor fi lăsaţi să doarmă neîntrerupt! Şi după ce au semnat, nimic în lume nu i-ar fi putut face să rişte din nou asemenea zile şi nopţi.

Descrierea lui Begin subliniază eficacitatea, dar şi limitările, deprivării de somn ca metodă de tortură. Este foarte eficientă ca metodă coercitivă, dar torţionarii nu se pot baza pe informaţiile culese în timp ce un prizonier este într-o stare de deprivare severă de somn: oamenii în această stare experimentează deseori halucinaţii auditive

şi vizuale precum şi paranoia. Ei pot spune orice dacă cred că *astfel li se va permite, în sfârşit, să doarmă*. Ar trebui să menţionez aici că tortura prin deprivare de somn este o practică utilizată şi astăzi. Andrew Hogg de la Medical Foundation for the Care of Victims of Torture din Marea Britanie spune: „Este o formă atât de obişnuită de tortură încât în principiu toţi au folosit-o la un moment dat". Aici, „toţi" inculd statele democratice cum ar fi Statele Unite, Marea Britanie, India şi Israel, fiecare din aceste state publicând recent ghiduri de practică pentru interogatorii, realizate de serviciile militare şi de securitate, ce permit deprivarea de somn.

Cât timp poate rezista un om fără să doarmă? Recordul mondial este deţinut în prezent de Randy Gardner care, atunci când era un liceean de 17 ani, a stat treaz 11 zile la rând în 1965, doar de dragul de a sta treaz. A făcut acest lucru fără a utiliza droguri sau medicamente stimulatoare. În timpul acestei perioade, Gardner a devenit iniţial capricios, neîndemânatic şi iritabil. Pe măsură ce zilele au trecut, el a manifestat idei delirante (a spus că era un jucător de fotbal faimos), apoi halucinaţii vizuale (a văzut o cărare prin pădure ce ieşea din dormitor), paranoia şi o lipsă completă de concentrare. În mod remarcabil, după 15 ore de somn, aproape toate aceste simptome au dispărut. În urma acestui incident, Gardner nu pare să fi suferit vătămări fizice, cognitive sau emoţionale durabile.

Un set de experimente înfiorătoare pe şobolani a arătat că deprivarea totală de somn va cauza moartea în 3-4 săptămâni. Deşi cauza exactă a morţii a fost necunoscută, aceste animale au suferit de leziuni ale pielii şi o cedare treptată a sistemului imunitar. Acestea au determinat în

ultimă instanţă ca corpul lor să fie colonizat de bacterii altminteri benigne ce sunt în mod normal limitate la tractul digestiv. De-a lungul acestei perioade există o creştere graduală a hormonului steroid numit cortizol (un imunosupresor natural) şi o reducere treptată a temperaturii corpului. Moartea umană cauzată de deprivarea totală de somn nu s-a relatat până acum în literatura ştiinţifică. Dar există indicaţii ale ei din dosarele experimentelor făcute în lagărele de exterminare naziste din timpul celui de-al doilea război mondial ca şi relatări ale execuţiilor prin deprivare de somn în China secolului al XIX-lea. Ele sugerează că 3-4 săptămâni de deprivare de somn va ucide şi oamenii. Sau, altfel spus, 4 săptămâni fără hrană s-ar putea sau nu să-ţi fie fatale (în funcţie de starea de sănătate, vârstă şi accesul la servicii medicale) dar 4 săptămâni fără somn te vor ucide.

E limpede că şi oamenii, şi şobolanii au nevoie de somn pentru a trăi. Acest lucru ridică următoarea întrebare: care sunt funcţiile fiziologice ale somnului care îl fac atât de important? În mod uimitor, nu avem un răspuns definitiv la această întrebare simplă. O idee evidentă este că somnul are o funcţie de restaurare a întregului corp. Creşterea celulară şi funcţiile de restaurare ce implică expresia genică şi sinteza proteinelor par să se accelereze în timpul somnului atât în creier, cât şi în alte ţesuturi. Dar nu este un fapt ferm stabilit că oamenii care sunt activi din punct de vedere fizic dorm semnificativ mai mult decât cei imobilizaţi la pat. Nu este clar nici dacă o perioadă de exerciţii fizice intense promovează un timp mai lung de somn (deşi există câteva mici efecte asupra timpului petrecut în diverse etape ale somnului).

S-a propus ideea că somnul funcţionează în scopul conservării energiei. Acest lucru ar putea fi în particular relevant pentru animalele cu sânge cald (mamifere şi păsări) ce trebuie să cheltuiască multă energie pentru menţinerea unei temperaturi a corpului mai mare decât cea a mediului. Ba chiar multe animale mici ce trăiesc în climate reci, ce pierd căldură uşor din cauza unui raport defavorabil dintre suprafaţa corpului şi greutate, tind să doarmă mult, de obicei în viziune izolante. Şi cu toate acestea, somnul pare să nu fi evoluat numai la animalele cu sânge cald. Înregistrări EEG realizate pe reptile şi amfibieni indică faptul că şi ele dorm şi există acum indicaţii solide ale unei stări asemănătoare somnului la unele nevertebrate, cum ar fi langusta, musculiţa de oţet şi albinele melifere. De asemenea, deşi este adevărat că utilizarea globală a energiei este redusă în timpul somnului în comparaţie cu activitatea din starea de veghe, odihna oferă o scădere aproape la fel de mare în privinţa utilizării energiei. Deci o explicaţie a somnului bazată pe recuperarea şi conservarea energiei este improbabil să fie completă.

Un rol simplu al somnului ar putea fi restrângerea activităţii unui animal la acele momente când activitatea este productivă – când şansa de a găsi hrană este mare, dar şansa de a deveni hrana altui animal este mică. Pentru multe specii, inclusiv a noastră, acest lucru înseamnă somn în timpul nopţii. Altele, cum ar fi multe rozătoare, liliecii şi bufniţele, fac exact opusul, dar principiul este acelaşi: ele încearcă să vâneze pentru hrană şi să evite prădătorii. Există ceva dovezi pentru a susţine acest model: mamiferele de la vârful lanţului trofic cum ar fi leii şi jaguarii tind să doarmă mult (12 ore pe zi) în timp ce ierbivorele ce

pasc în spaţii deschise, cum ar fi gazelele şi antilopele, dorm mult mai puţin. Unele animale ierbivore cum ar fi veveriţele şi leneşii dorm de asemenea mult (leneşii dorm 20 de ore pe zi!), dar acestea tind să fie speciile care sunt cele mai ferite de prădători în timpul somnului datorită locului unde dorm ele (în viziuine subpământene sau sus în copaci). Totuşi, această explicaţie a somnului nu pare nici ea complet satisfăcătoare. Probabil, dacă vom examina în mai mare detaliu procesul somnului, vor apărea idei mai convingătoare.

Studiul ştiinţific al somnului uman are un început foarte ciudat. În secolul XIX, mai mulţi investigatori din Franţa erau foarte interesaţi de procesul somnului, dar n-au întreprins cel mai simplu experiment observaţional: să stea treji toată noaptea şi să noteze cum s-au mişcat corpurile oamenilor în cursul unui somn de noapte. În schimb, aceşti savanţi şi-au petrecut timpul încercând să influenţeze visele subiecţilor lor. Ei deschideau sticle de parfum sub nasul subiecţilor sau îi gâdilau cu o pană şi apoi îi trezeau câteva minute mai târziu să vadă dacă au reuşit să le influenţeze visele. Aceste eforturi n-au produs prea multe informaţii utile şi, până în anii '50, modelul standard de somn era simplu şi greşit. Se considera că somnul este o perioadă constantă şi neschimbată de mişcare redusă a corpului şi de activitate cerebrală scăzută ce se schimba numai în urma trezirii.

În 1952, Eugene Aserinsky era un absolvent ce lucra în laboratorul lui Nathaniel Kleitman de la University of Chicago, unde se făceau înregistrări EEG adulţilor în timpul somnului. Aceste înregistrări au dezvăluit că după ador-

mire, EEG-ul s-a modificat treptat de la un traseu desincronizat, de voltaj scăzut, la un traseu cu oscilaţii lente, sincronizate, de voltaj înalt. În acest punct, s-a presupus că s-a ajuns în etapa somnului profund şi acest statut se va menţine până la trezire. Procedura standard era înregistrarea timp de 35-40 de minute pentru a prinde această tranziţie şi apoi a închide aparatul EEG pentru a economisi hârtia. Într-o noapte, Aserinsky l-a adus în laborator pe fiul lui de 8 ani, Armond. După cam 45 de minute după ce Armond a adormit, tatăl lui urmărea cum acele fişei EEG înregistrau oscilaţiile lente ale somnului profund. Apoi, în mod uimitor, EEG a trecut la alt ritm ce semăna mai mult cu trezia, deşi era clar că Armond încă dormea şi era complet nemişcat. Ştim acum că această etapă a somnului se asociază cu mişcarea rapidă a ochilor (REM) şi că, în timp ce acest lucru nu apare de obicei în cazul adulţilor decât după aproximativ 90 de minute după adormire, la copii, ca în cazul lui Armond, apare mai devreme.

Raportarea acestor descoperiri realizate de Aserinsky şi Kleitman în 1953 a început era modernă a cercetării somnului, iar în anii următori a apărut o imagine mult mai detaliată a somnului. Când savanţii au lăsat în funcţiune maşinile EEG toată noaptea (adunând în acest proces o cantitate enormă de hârtie) au descoperit un ciclu de somn al adultului ce are o durată de aproximativ 90 de minute (figura 7.1). Acest ciclu constă în trecerea graduală anterior menţionată într-un somn din ce în ce mai adânc, acompaniată de o sincronizare treptată a EEG-ului. Aceste etape ale somnului sunt cunoscute sub noţiunea colectivă de somn non-REM şi sunt divizate mai departe în patru etape ce variază de la somnolenţă/aţipeală (etapa I) la somnul

profund (etapa IV). Un somn tipic de noapte neîntrerupt va consta în 4 sau 5 cicluri complete de 90 de minute. Interesant este că, pe parcursul nopţii, caracterul fiecărui ciclu se schimbă, astfel încât există mai mult somn REM proporţional cu mai puţin somn non-REM per ciclu. În ultima perioadă înainte de trezire, cam 50% din ciclu ar putea fi dedicat somnului REM.

Este o mărturie a încăpăţânării ocazionale a savanţilor că ciclurile somnului n-au fost descoperite înainte de anii '50. N-ai nevoie de un aparat EEG să le detectezi. O observaţie simplă a unui om care doarme toată noaptea ţi-ar arăta caracteristicile principale. Cea mai vizibilă dintre acestea este mişcarea rapidă a ochilor dintr-o parte într-alta, uşor de observat când pleoapele sunt închise (datorită corneei, vizibilă prin pleaoapă). O observaţie atentă ar revela o serie de alte schimbări în timpul somnului REM. Acestea includ o creştere a ritmului respiraţiei (ca şi a ritmului cardiac şi a tensiunii arteriale) şi un răspuns sexual (erecţie peniană la bărbaţi, erecţia sfârcurilor şi a clitorisului împreună cu lubrifierea vaginală la femeie). Şi mai izbitoare sunt schimbările în tonusul muscular. Un adult tipic îşi va schimba poziţia cam de 40 de ori pe noapte fără a fi conştient de această acţiune. Cu toate acestea, niciuna din aceste mişcări nu va apărea în timpul somnului REM – în această fază a somnului, nu există nici un pic de mişcare. De fapt, nu există de fapt nici un fel de tonus muscular: corpul devine total paralizat. Este aproape imposibil să ai somn REM în altă poziţie în afara celei orizontale. Aminteşte-ţi acest lucru data următoare când eşti învelit cu o pătură în avion ca un buritto bine preparat şi te cufunzi în scaunul tău de la clasa „economic" pentru un zbor transatlantic: chiar dacă apuci să dormi, nu vei putea să intri în somnul REM.

Somnul REM este uneori numit „somn paradoxal" deoarece EEG-ul seamănă cu cel al stării de veghe şi cu toate acestea subiectul este în esenţă paralizat. Povestea aici este că *centrii motori ai creierului trimit semnale în mod activ* muşchilor, dar aceste semnale sunt blocate la nivelul trunchiului cerebral prin sinapse inhibitorii. Această blocadă afectează doar fluxul comenzilor motorii în josul măduvei spinării, nu şi pe cele ale nervilor cranieni ce ies din trunchiul cerebral direct pentru a controla ochii şi mişcările feţei (ca şi ritmul cardiac). Michel Jouvet de la Universitatea din Lyon a arătat că tăierea fibrelor inhibitorii ce blochează eferentaţia motorie la pisici are ca rezultat o situaţie bizară: în timpul somnului REM, pisicile s-au angajat în comportamente motorii complexe în timp ce aveau ochii închişi. Au alergat, au atacat cu ghearele şi chiar au părut că mănâncă prada lor imaginară. Deşi nu ştim acest lucru cu certitudine, ele par să fi pus în scenă ce au visat (mai multe despre acest subiect în curând). Un fenomen similar este observat într-o tulburare umană numită tulburarea de comportament din timpul somnului REM, ce afectează în cea mai mare parte bărbaţii de peste 50 de ani. Această boală îi face să aibă comportamente ce imită acţiunile din vis, incluzând aici lovirea cu picioarele şi pumnii, sărituri şi chiar alergatul. În mod nesurprinzător, aceste comportamente violente pot rezulta deseori în răniri ale pacientului ori ale persoanei cu care doarme.

În cele mai multe cazuri, această tulburare se tratează cu succes printr-o doză ce trebuie luată la culcare din medicamentul clonazepam (comercializat cu numele de Klonopin) ce funcţionează prin intensificarea forţei sinapselor ce folosesc neurotransmiţătorul inhibitor GABA. Tul-

burarea de comportament din timpul somnului REM este diferită de somnambulismul obişnuit, ce apare numai în timpul somnului non-REM.

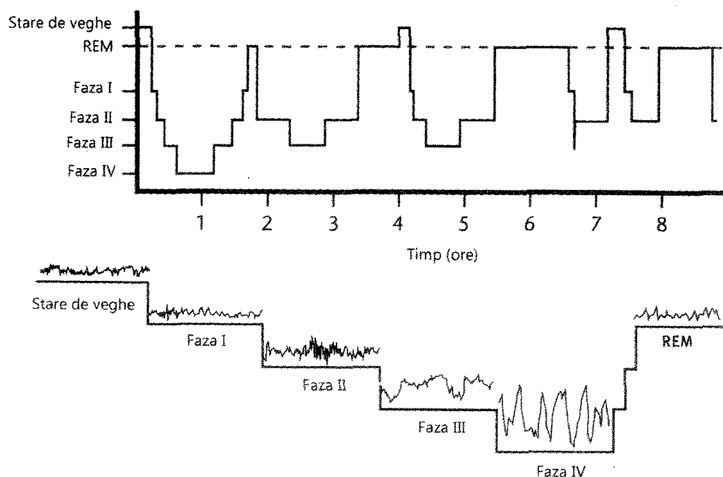



Figura 7.1 Fazele somnului uman. Graficul de sus ilustrează un somn de noapte complet cu fazele somnului plasate pe axa verticală. Acest grafic a fost realizat analizându-se o înregistrare EEG pentru a determina faza de somn specifică şi arată trăsăturile principale ale unui somn de noapte normal. Există un ciclu de somn de aproximativ 90 de minute în timpul căruia cel care doarme progresează treptat de la somnolenţă (faza I) la somn profund (faza IV) şi apoi la o etapă de somn REM. Un somn de noapte tipic ar putea implica 4 sau 5 asemenea cicluri. Pe parcursul nopţii se dedică progresiv o proporţie mai ridicată de somn REM, concomitent cu descreşterea somnului non-REM (fazele I-IV). Graficul de jos arată întregistrări EEG reprezentative pentru fiecare fază a somnului. Observaţi că înregistrarea EEG pentru somnul REM este similară cu cea a stării de veghe sau a stării de somnolenţă. Adaptare cu permisiunea Macmillan Publishers, Ltd., după E.F. Pace-Schott şi J.A. Hobson, The neurobiology of sleep: genetics, cellular physiology and subcortical networks, *Nature Reviews Neuroscience* 3:591-605 (2002). *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

**Somn REM scăzut**
< 1 oră de somn REM/zi

**Somn REM ridicat**
> 3 ore de somn REM/zi




**Figura 7.2** Somnul REM şi timpul total de somn ale unor mamifere reprezentative. Oamenii se află în categoria de mijloc, dacă somnul REM este considerat fie ca valoare brută, fie ca proporţie din somnul total. Adaptare după J.M. Siegel, The REM sleep-memory consolidation hypotesis. *Science*: 294: 1058-1063 (2001); copyright 2001 AAAS. *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko*

Oamenii manifestă schimbări ale somnului de-a lungul ciclului de viaţă, proporţia perioadei de somn REM scăzând de la aproape 50% la naştere la 25% la mijlocul vieţii şi apoi la 15% printre vârstnici (o scădere a somnului REM se observă de asemenea de-a lungul vieţii pisicilor, câinilor şi şobolanilor). Dacă vom compara somnul nostru cu

cel al altor mamifere, vom descoperi că suntem mai mult sau mai puţin la mijlocul intervalului delimitat la un capăt de ornitorinc care îşi petrece 60% din timpul somnului în somn REM şi la celălalt capăt de delfinul cu bot gros ce prezintă un procent de somn REM de doar 2%. Nu există nici o relaţie evidentă între gradul de somn REM şi mărimea ori structura creierului speciilor de mamifere (figura 7.2). Somnul non-REM pare să fi evoluat într-o perioadă la fel de timpurie ca apariţia muştei (acum aproximativ 500 de milioane de ani), dar adevăratul somn REM se întâlneşte numai la speciile cu sânge cald. Este prezent la cele mai primitive mamifere nedispărute (cum ar fi ornitorincul şi echidna), ca şi la păsări, dar pare să fie absent la reptile şi amfibieni.

Deci, cunoscând ciclurile somnului, ne putem întoarce la întrebarea noastră principală, „De ce este necesar să dormim?", cu ceva mai multă sofisticare. În realitate, se impun două întrebări separate. Prima: care sunt funcţiile-cheie ale somnului alcătuit numai din perioada non-REM, aşa cum se întâlneşte el la reptile şi amfibieni (şi, poate, la alte nevertebrate)? A doua: care sunt funcţiile-cheie ale somnului ciclic, în care alternează perioadele REM şi non-REM, aşa cum se întâlneşte la mamifere şi păsări? Ideile menţionate anterior, că somnul este necesar pentru funcţiile de refacere a organsimului, conservare a energiei şi maximizare a eficienţei hrănitului concomitentă cu minimizarea pericolului prădătorilor, s-ar putea să se aplice numai somnului non-REM. Somnul ciclic serveşte o funcţie ce apare numai la mamifere şi păsări, iar importanţa lui primordială se manifestă la începutul vieţii. Haide să luăm în discuţie câteva ipoteze legate de natura acestei funcţii.

O propunere este că somnul ciclic serveşte o funcţie mai degrabă banală. Se cunoaşte că somnul non-REM tinde să răcească creierul, reducându-i valoarea de referinţă termică, în timp ce somnul REM încălzeşte creierul. Probabil reprizele alternative de somn REM şi non-REM previn supraîncălzirea sau suprarăcirea creierului. Această ipoteză este consistentă cu prima apariţie a somnului ciclic la animalele cu sânge cald, dar nu explică nici variaţia somnului REM în cadrul speciilor mamifere, nici descreşterea duratei lui pe parcursul vieţii.

O altă idee este că somnul ciclic promovează cumva dezvoltarea creierului în perioada vieţii timpurii. În particular, somnul ciclic ar putea juca un rol special în stadiile de dezvoltare târzii, în mare parte postnatale, ce necesită plasticitatea ghidată de experienţă. Probele experimentale ce susţin această idee vin din experimentele în care pisoilor li s-a închis artificial un ochi pentru o scurtă perioadă. Acest lucru are drept rezultat, în decursul câtorva ore, o excitare redusă a neuronilor din cortexul vizual de către stimuli (implusuri luminoase) furnizaţi ochiului deprivat şi răspunsuri amplificate la stimulările ochiului deschis. Când pisoilor li se permite să doarmă după o perioadă de deprivare monoculară, această schimbare în responsivitatea neuronilor corticali se menţine şi chiar se amplifică. Dar atunci când pisoii au fost fie deprivaţi complet de somn sau deprivaţi selectiv de somnul REM, efectele suscitate de experienţa monoculară deprivantă asupra neuronilor corticali s-au pierdut. Invers, într-un set separat de experimente, deprivarea selectivă de somn REM a părut să exagereze efectele deprivării monoculare, producând schimbări şi mai mari în răspunsurile neuronilor cortexului vizual.

Dacă somnul ciclic ar fi implicat doar în faza dependentă de experienţă a dezvoltării creierului, atunci n-ar mai fi nevoie ca el să continue şi în viaţa adultă. Există posibilitatea ca el să se păstreaze în viaţa adultă, dar fără a avea nici o funcţie. Dar acest lucru este improbabil. Amintiţi-vă că mecanismele celulare implicate în fazele dependente de experienţă ale dezvoltării cerebrale ulterioare (plasticitatea exprimată prin creşterea axonilor şi dendritelor şi schimbările în excitabilitatea intrinsecă şi forţa sinaptică) sunt păstrate în creierul adult pentru stocarea amintirilor. Ar putea fi valabil acelaşi lucru şi pentru ciclul de somn? Probabil alternarea între somnul non-REM şi REM serveşte iniţial la consolidarea schimbărilor ghidate de experienţă în dezvoltarea târzie a creierului şi apoi rămâne într-o formă uşor diferită pentru a integra şi consolida memoria.

O ipoteză fundamentală a somnului ciclic şi memoriei a fost frumos articulată de Robert Stickgold de la Harvard Medical School, care a scris că „fiziologia unică a somnului şi, probabil, încă şi mai mult, cea a somnului REM, permite trecerea creierului/minţii într-o stare modificată în care pune la un loc amintiri disparate, deseori încărcate emoţional şi slab asociate, construind o structură narativă şi ... acest proces de reactivare şi asociere a memoriei este, de fapt, şi un proces de consolidare şi integrare a memoriei, ce creşte abilitatea noastră de a funcţiona în lume."

Un mare număr de studii atât pe oameni cât şi pe şobolani au arătat că un somn de noapte normal ce intervine după o sarcină de învăţare simplă are ca rezultat o performanţă îmbunătăţită când subiecţii sunt testaţi a doua zi. În cele mai multe asemenea studii nu există o cerinţă

sine qua non a somnului în scopul consolidării memoriei. Ceva amintiri ale experienţei de învăţare sunt încă prezente după 8 ore de veghe şi acest efect este prezent indiferent dacă starea de veghe apare în timpul zilei sau nopţii. Dar somnul ciclic normal produce o îmbunătăţire semnificativă. Într-un fel, aceste experimente dovedesc un lucru larg apreciat în tradiţiile populare din toată lumea: multe culturi au o vorbă ce spune ceva de genul „du-te la culcare şi dimineaţa vei înţelege mai bine problema."

Există o abundenţă de relatări anecdotice ale inspiraţiei prilejuite de somn. Paul McCartney de la Beatles povesteşte că melodia marelui hit „Yesterday" i-a venit după ce s-a trezit dintr-un vis. Chimistul german din secolul XIX Friedrich Kekulé a afirmat că a rezolvat structura inelară a benzenului fiind inspirat de un vis în care un şarpe îşi muşca coada. Inventatorul american Elias Howe a povestit că principala inovaţie ce a permis apariţia primei maşini de cusut (plasarea găurii pentru aţă aproape de vârful acului) i-a venit în somn. Dar inspiraţia şi revelaţia apar în mod regulat în somn sau este vorba doar despre coincidenţe ce au dat naştere unor poveşti grozave?

Un studiu interesant despre învăţarea umană şi deprivarea de somn vine din laboratorul lui Jan Born de la Universitatea din Lübeck, Germania, unde cercetătorii au căutat să testeze ideea dacă un somn de noapte poate ajuta la înţelegerea unei probleme anterior insolubile. În acest scop, ei au conceput o problemă numerică ce putea fi rezolvată printr-o aplicare secvenţială a unor reguli simple. Cercetătorii au inserat în cadrul problemei o scurtătură care, dacă era descoperită, ar fi putut permite subiectului să răspundă mult mai repede decât folosind metoda apli-

cării secvenţiale a paşilor (vezi figura 7.3 pentru detalii). Niciunul dintre participanţi nu a recunoscut scurtătura în prima serie de încercări. Totuşi, după un somn de noapte, 13 din 22 de subiecţi au avut inspiraţia de a recunoaşte scurtătura în timp ce, într-un grup diferit de subiecţi cărora nu le-a fost permis să doarmă după un interval similar, numai 5 din 22 au găsit scurtătura. Concluzia cercetătorilor: somnul inspiră înţelegerea.

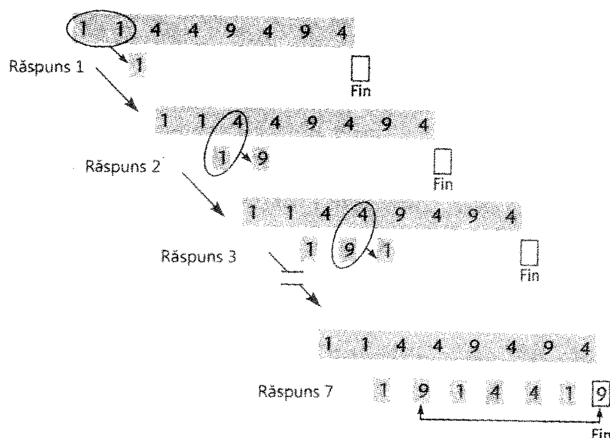
Un mare număr de studii au încercat să interfereze cu somnul REM prin trezirea oamenilor sau a animalelor de laborator când înregistrarea EEG indica faptul că au intrat în faza REM. S-a constatat că deprivarea REM selectivă interferează cu consolidarea memoriei într-o serie de sarcini de învăţare. În anumite cazuri, rezultatele au fost spectaculoase: un raport menţionează că oamenii ce fuseseră antrenaţi într-o sarcină de discriminare vizuală a texturii, în care timpul de reacţie este un indicator al învăţării, ei n-au dat absolut nici o dovadă a învăţării după un somn deprivat de faza REM, dar au prezentat o învăţare semnificativă fie după un somn normal, fie după un somn în care fazele non-REM au fost perturbate selectiv. Este important să notez că deprivarea de faza REM pare să interfereze în special cu consolidarea memoriei regulilor, abilităţilor, procedurilor şi asociaţiilor inconştiente (memoria nondeclarativă), dar nu şi cu memoria faptelor şi evenimentelor (memoria declarativă).

Astfel, oamenii ce au petrecut o noapte deprivaţi de somn REM după sarcina de învăţare a discriminării texturii au avut totuşi o amintire clară a sesiunii de învăţare (un eveniment), dar nu şi-au păstrat timpii rapizi de reacţie în sarcină (o abilitate nondeclarativă).

Timingul somnului REM pare de asemenea să fie important. Somnul REM trebuie să apară în maxim 24 de ore de la experienţa de învăţare, în scopul de a spori consolidarea memoriei. Oamenii care învaţă o nouă abilitate sau procedură în timpul zilei şi apoi nu dorm în timpul nopţii nu vor manifesta nici un progres în urma somnului celei de-a doua nopţi. Un efect similar este observat la şobolani, dar intervalul este redus: somnul REM trebuie să apară în 4-8 ore de la învăţare pentru a produce un efect avantajos.

Somnul REM pare de asemenea să fie asociat cu „playback"-ul amintirilor zilei anterioare. Kendall Louie şi Matt Wilson de la MIT au utilizat o reţea de electrozi pentru înregistrarea simultană a unui mare număr de „celule de locaţie" (figura 5.11) din hipocampul şobolanilor, în timp ce aceştia alergau pe o traseu unidirecţional pe o pistă circulară pentru a obţine o recompensă de hrană. Experimentatorii au putut vedea activarea secvenţială a codării celulelor de locaţie pentru diverse segmente ale pistei, în timp ce animalul alerga. Înregistrările au fost apoi continuate în timp ce animalul dormea în urma acestei sarcini. În mod uimitor, în timpul somnului REM au fost reluate aceleaşi tipare de activare a celulelor de locaţie din hipocamp. Această reproducere nu a fost una perfectă, impuls cu impuls, a activităţii din starea de veghe. Uneori, tiparul era un pic degradat, alteori era recognoscibil din experienţa din starea de veghe, dar viteza generală a activităţii se schimbase. Cu toate acestea, acest studiu şi altele asemănătoare desfăşurate în diverse laboratoare au descoperit reactivări semnificative statistic ale activităţii neuronale de ansamblu în timpul somnului REM ulterioare

şedinţei de învăţare. A fost importantă această redare a activităţii pentru consolidarea memoriei traseului circular în cazul şobolanilor lui Louie şi Wilson? Dacă da, pentru care aspecte ale experienţei? Au visat şobolanii traseul circular atunci când le-a fost înregistrată activitatea de redare din timpul somnului REM? Nu ştim încă răspunsul la aceste întrebări.



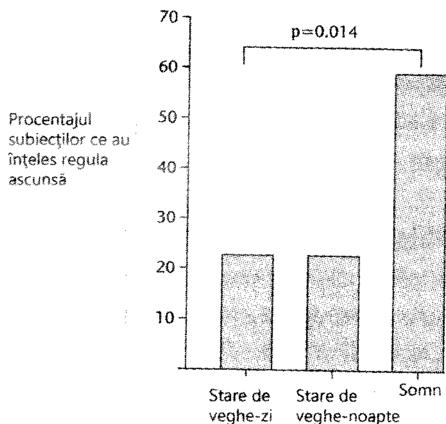



**Figura 7.3** Somnul ca sursă de inspiraţie. Subiecţii au fost antrenaţi într-o sarcină de reducere a numerelor ce prezenta o regulă ascunsă şi au avut apoi fie un somn cu întreruperi, fie au stat în starea de veghe în timpul zilei ori în timpul nopţii în noaptea dinaintea retestării. Graficul de sus ilustrează o încercare de rezolvare a testului. În fiecare încercare se prezenta un şir diferit de opt cifre. Fiecare şir era compus din cifrele 1, 4 şi 9. Subiecţii trebuiau să determine pentru fiecare şir o cifră definită ca „soluţie finală" a şirului respectiv (Fin). Acest lucru putea fi atins prin procesarea secvenţială a cifrelor-perechi de la stânga la dreapta în funcţie de două reguli simple. Una, regula „asemănării", afirma că rezultatul a două cifre identice este tocmai cifra respectivă (de exemplu, din 1 şi 1 rezultă 1, la fel ca în „Răspunsul 1" din tabel). Cealaltă regulă, a „diferenţei" afirma că rezultatul a două cifre diferite este cea de-a treia cifră rămasă (de exemplu, din 1 şi 4 rezultă 9, la fel ca în „Răspunsul 2" din tabel). După primul răspuns se fac comparaţii între rezultatul precedent şi cifra următoare. Cel de-al şaptelea răspuns indică soluţia finală ce trebuie confirmată apăsând o tastă separată. Instrucţiunile date subiectului afirmau că numai această soluţie finală trebuia comunicată, la momentul ales de subiect. Nu li s-a spus subiecţilor că şirurile erau generate astfel încât ultimele trei răspunsuri oglindeau întotdeauna cele trei răspunsuri precedente. Acest lucru implică faptul că în fiecare încercare cel de-al doilea răspuns coincidea cu soluţia finală (săgeata). Subiecţii care au înţeles această regulă ascunsă au prescurtat proba presând tasta finală imediat după ce obţineau cel de-al doilea răspuns. Tabelul de jos arată procentajul subiecţilor ce au câştigat înţelegerea acestei reguli ascunse în urma somnului versus două situaţii de stare de veghe. Reprodus cu permisiunea Macmillan Publishers, Ltd., după U. Wagner, H. Haider, R. Verleger şi J. Born, Sleep inspires insight, *Nature* 427:352 – 355 (2004).

Ar fi tentant să concluzionăm din această serie de dovezi că relaţia dintre somnul REM şi consolidarea memoriei este destul de solidă. Dar un pic de investigaţie

suplimentară va dezvălui nişte fisuri. De exemplu, experimente ulterioare realizate atât pe şobolani, cât şi pe oameni au arătat că deprivarea selectivă de somn non-REM poate avea de asemenea efecte negative asupra consolidării unor sarcini de memorie nondeclarativă, deşi aceste efecte tind să fie mai mici decât cele obţinute prin deprivarea selectivă a somnului REM.

În plus, un raport recent indică faptul că redarea tiparelor de generare a impulsurilor neuronale, consecutive experienţelor noi, în cazul şobolanilor, este de fapt mai puternică în somnul profund non-REM (fazele III şi IV) decât este în somnul REM. Mai important, este aproape imposibil de produs deprivarea de somn REM fără a cauza de asemenea stres şi creşterea concomitentă a circulaţiei hormonilor de stres. Ştim că stresul poate să împiedice învăţarea, atât la oameni, cât şi la şobolani, şi că atât stresul, cât şi administrarea artificială a hormonilor de stres pot interfera cu plasticitatea morfologică şi sinaptică a creierului şobolanilor.

În sfârşit, există o predicţie solidă a ipotezei somnului REM şi consolidării memoriei ce nu a fost confirmată. Medicamentele antidepresive moderne, inclusiv inhibitorii selectivi de recaptare a serotoninei (cum ar fi cele din clasa Prozac) şi antidepresivele triciclice (cum ar fi Elavil) produc o reducere parţială a somnului REM. Dar o clasă mai veche de antidepresive, inhibitorii monoaminoxidazei, cum ar fi fenelzina (Nardil), produc un blocaj complet al somnului REM. Un efect similar este observat în anumite cazuri de leziuni traumatice ale trunchiului cerebral şi totuşi aceste două cazuri ce produc o blocare completă a

somnului REM (şi o fac fără apariţia circulaţiei hormonilor de stres) nu par să producă o deteriorare semnificativă a memoriei. Invers, clasa benzodiazepinelor din categoria medicamentelor anxiolitice (inclusiv Valium, Xanax şi Versed) au efecte puternice de blocare a memoriei, dar lasă neperturbate ciclurile de somn.

Deci ce concluzie să tragem? Dovezile că somnul ciclic are un rol în consolidarea şi integrarea memoriei sunt destul de solide. Ideea că somnul REM are un rol privilegiat în acest proces este cumva mai slabă. Ipoteza mea personală este că o explicaţie holistică ar fi mai corectă: este posibil ca ceva legat de ciclicitatea fazelor REM şi non-REM de-a lungul nopţii să fie benefic în mod special pentru consolidarea şi integrarea memoriei.

Unele modele teoretice, implicând alternarea fluxurilor unidirecţionale de informaţie între hipocamp şi cortexul cerebral, sugerează motivul pentru care s-ar putea petrece acest lucru, dar nu voi intra în aceste detalii (încurajez cititorii interesaţi să consulte secţiunea *Lecturi suplimentare şi resurse*).

Aşadar, ce este atât de special la somn? Probabil tipul de integrare şi de „referinţe încrucişate" pe care le permite somnul este cumva diferit de cel al stării de veghe. S-ar putea imagina că reducerea senzaţiilor externe din timpul somnului permite asocieri între aspectele mai distante şi fluide ale memoriei, ce ar fi imposibil de produs în timpul bombardamentului senzorial din timpul stării de veghe. Acum să punem deoparte acest gând, urmând să revenim la el în curând, atunci când vom discuta despre vise.

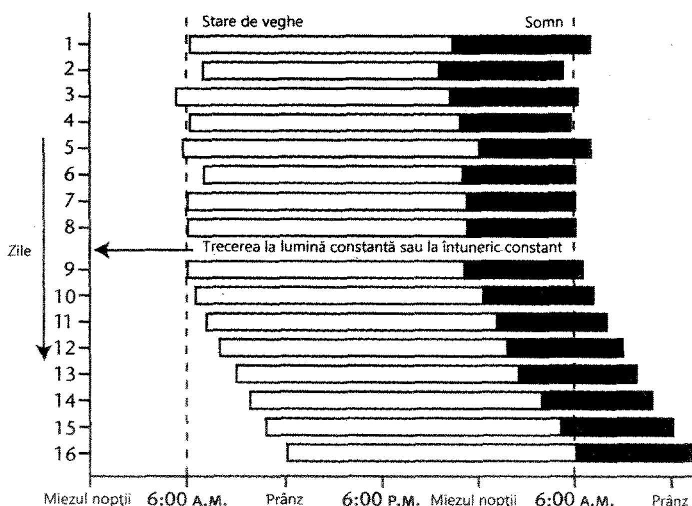



Figura 7.4 Schimbări în ciclul uman zilnic somn-stare de veghe în absenţa semnalelor externe. Ciclul persistă în absenţa semnalelor date de alternarea luminii cu întunericul dar devine treptat mai desincronizat faţă de lumea externă. În această diagramă barele goale reprezintă starea de veghe şi barele negre reprezintă somnul. *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

Până acum, am discutat ciclul somn-stare de veghe şi fazele somnului fără să mă refer la circuitele creierului şi la evenimentele moleculare subiacente. Haide să ne deplasăm în această direcţie punând o întrebare fundamentală: ciclurile diurne de activitate cum ar fi somn-veghe necesită un fel de ceas în creier sau este acest ritm comportamental ghidat exclusiv de semnale externe, cum ar fi cele date de lumina soarelui? Figura 7.4 arată ce se întâmplă când cineva care a trăit în condiţii normale timp de 10 zile, cu semnale de lumină şi întuneric, este plasat

în condiţii unde aceste semnale nu mai sunt prezente (fie lumină, fie întuneric constant). Ritmul de bază al somnului şi stării de veghe persistă cu un ciclu de aproape 24 de ore (aproximativ 24,2 ore în medie), dar acest ciclu devine treptat desincronizat de ceasul lumii externe şi timpul de debut al somnului se deplasează încet spre o oră din ce în ce mai înaintată. Acest lucru indică faptul că există într-adevăr un ceas în creier, dar că el necesită informaţii pentru a rămâne sincronizat cu lumea externă.

S-a dovedit că o mică structură din hipotalamus numită nucleul suprachiasmatic (ceea ce înseamnă „deasupra locului unde se încrucişează nervii optici" şi este abreviat SCN) este „cronometrul-şef" al corpului. Acest cluster de aproximativ 2000 de neuroni are un ritm natural de activitate ce continuă chiar dacă îl îndepărtezi chirurgical (la un hamster, de exemplu) şi îl creşti într-un tavă de laborator plină cu fluide nutritive. Această activitate este de aproximativ (dar nu exact) de 24 de ore, de unde numele „ceas circadian" (de la circa = aproximativ şi dia = zi). Animalele ce au leziuni în SCN nu mai prezintă cicluri somn-veghe normale. Au mai degrabă perioade scurte de somn şi veghe, distribuite aleator de-a lungul zilei şi nopţii.

Modul în care lumina coordonează timingul ceasului circadian intern cu lumea externă este în mare parte ghidat de un set special de neuroni din retină. Acestea nu sunt celulele cu bastonaşe şi conuri ce formează imaginea vizuală, ci mai degrabă un grup de celule mari, fusiforme numite celule ganglionare melanospin pozitive. Aceste celule îşi trimit axonii în SCN pentru a da informaţii despre nivelul luminii ambientale. În mod semnificativ, nu numai că celulele ganglionare melanospin pozitive sunt stimu-

late de lumina puternică a soarelui, ci pot fi de asemenea activate de lumina artificială relativ slabă. Aşadar, când stai până seara târziu, având lumină artificială, tu încerci să forţezi ceasul circadian intern spre o perioadă de 25 sau 26 de ore. Rezultatul: oboseala de dimineaţă. Gradul în care lumina poate modifica ceasul circadian intern este limitat la o deplasare de aproximativ 1 oră pe zi. Deci dacă zbori într-o regiune a lumii ce este la 5 fusuri orare distanţă, este probabil să ai nevoie de aproximativ 5 zile ca ceasul tău intern să se „reseteze" la ora locală. Rezultatul, aşa cum bine ştii, este „jet lag"-ul[1].

Este ceasul circadian doar un aparat de ghidaj al ciclului somn-veghe? La urma urmei, multe organisme au funcţii ce sunt coordonate cu momentul zilei, dar sunt independente de somn. Chiar multe plante îşi deschid sau închid florile în anumite perioade ale zilei (figura 7.5). Acest lucru a fost observat şi descris de filosoful roman Pliniu cel Bătrân în secolul I e.n. şi a fost elaborat apoi de naturalistul suedez din secolul XVIII, Carl von Linné, ce a propus proiectarea unui ceas de precizie prin plantarea unei flori de grădină cu timpi atent calibraţi de deschidere şi închidere. S-a dovedit că schema biochimică de bază a ceasului circadian descoperit în SCN-ul uman poate fi găsit şi la animalele inferioare, plante şi chiar ciuperci. În mod limpede, abilitatea de coordonare a proceselor biologice cu ciclul lumină-întuneric este o funcţie importantă, posibil apărută cu un miliard de ani înaintea somnului. Este cel mai probabil ca ceasurile circadiene să fi evoluat independent, cel puţin de două ori: ciupercile au gene de ceas

---

[1] Somnolenţă sau oboseală în urma mersului cu avionul la mare distanţă (n.t.)

circadian ce sunt legate de ale noastre, dar cynobacteriile (ca şi archaea şi proteobacteria) au un set de molecule diferite ce îndeplinesc cu toate acestea funcţii similare. În mod interesant, este probabil ca aceste bacterii străvechi să-şi fi dezvoltat ceasul circadian acum 3,5 miliarde de ani, când se estimează că perioada de rotaţie a Pământului era doar de 15 ore.

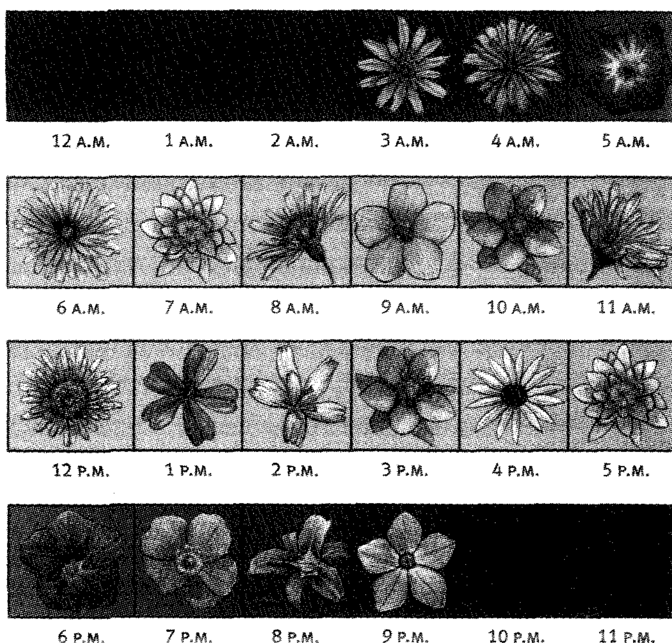



Figura 7.5 O reprezentare a „ceasului floral" al lui Carl von Linné, ce utilizează deschiderea şi închiderea florilor europene pentru a estima ora. *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko*

Ce anume a impulsionat evoluţia ceasului circadian? Nu cunoaştem răspunsul la această întrebare şi au fost avansate mai multe ipoteze. O idee ofertantă, formulată

de Colin Pittendrigh în anii '60, este numită ipoteza „fugii de lumină". Pittendrigh şi alţii au observat că mai multe specii de alge unicelulare treceau prin procesul de replicare a ADN-ului şi prin diviziunea celulară subsecventă numai în timpul nopţii. Era cunoscut că celulele în diviziune pot fi ucise de radiaţia ultravioletă prezentă în lumina zilei. Aşadar, Pittendrigh a sugerat că ritmurile circadiene au evoluat ca o fugă de lumină: pentru a permite proceselor celulare sensibile să apară la întuneric. Recent, Selene Nikaido şi Carl Johnson de la Universitatea Vanderbilt au testat această ipoteză: ei au arătat că alga unicelulară *Chlamydomonas reinhardtii* a supravieţuit cel mai bine expunerii la un fascicul de lumină ultravioletă în timpul zilei, atunci când diviziunea celulară se opreşte. Când vasele de laborator cu *Chlamydomonas* au fost amplasate în condiţii de lumină constantă, ea a avut un ciclu circadian persistent de diviziune celulară ce s-a desincronizat treptat cu lumea externă, asemănător ciclului somn-veghe la oamenii ţinuţi la lumină constantă.

Deşi în ultimii ani cunoaşterea bazei moleculare a ceasului circadian în SCN şi a circuitului creierului implicat în declanşarea somnului şi diversele lui faze a crescut exploziv, se cunoaşte încă foarte puţin modul în care SCN afectează circuitele controlului somnului. Axonii din neuronii SCN fac sinapse în mai multe regiuni adiacente ale hipotalamusului, regiuni ce proiectează la rândul lor în trunchiul cerebral şi structurile talamice. În plus, SCN, printr-un circuit complex cu cel puţin trei relee sinaptice, stimulează epifiza să secrete hormonul numit melatonină. Nivelele melatoninei, vândute pe larg în magazinele cu

hrană sănătoasă ca un fel de „somnifer natural". cresc odată cu înserarea şi ating apogeul la aproximativ 3 dimineaţa. Melatonina difuzează în tot corpul, dar efectul ei major se exercită asupra circuitelor de control al somnului din trunchiul cerebral.

Unul din circuitele principale ale creierului ce afectează controlul somnului este numit sistemul reticular activator al trunchiului cerebral. Aceşti neuroni, ce utilizează neurotransmiţătorul acetilcolină (şi se numesc de aceea neuroni colinergici) îşi trimit axonii în locuri din talamus ce modulează transmiterea de informaţii între talamus şi cortex. Neuronii colinergici reticulari sunt activi în timpul stării de veghe, dar devin treptat din ce în ce mai activi pe măsură ce somnul non-REM trece spre fazele de somn mai adânc. Într-adevăr, stimularea electrică artificială a sistemului reticulat activator va trezi din somn un animal. în timp ce stimularea ţintelor lui din talamus va avea efectul opus: va induce un somn profund non-REM la un animal treaz. Când începe tranziţia de la somnul non-REM la somnul REM, neuronii colinergici ai trunchiului cerebral încep din nou să genereze rapid impulsuri şi acest lucru face ca traseul EEG să treacă de la o stare de amplitudine largă, sincronizată, la o stare desincronizată, de mică amplitudine, tipică atât somnului REM, cât şi stării de veghe. De ce nu se trezeşte animalul în acest punct, în loc să rămână în starea de somn REM? Răspunsul este că alte sisteme ale trunchiului cerebral, neuronii ce conţin serotonină din nucleul dorsal al rafeului şi neuronii ce conţin noradrenalină din locus ceruleus, sunt de asemenea implicaţi în controlul ciclului de somn şi aceşti neuroni sunt inactivi atât în cazul somnului REM, cât şi în cel non-REM. Interacţiunea

acestor trei regiuni ale creierului (împreună cu altele ce joacă un rol mai mic) determină modul în care progresează fazele somnului de-a lungul nopții. Numărul mare de sisteme de neurotransmițători implicate în controlul ciclului de somn înseamnă că o serie de substanțe pot afecta somnul, producând ori un efect dezirabil (cum ar fi somnul obținut prin utilizarea substanțelor ce interferează cu receptorii de acetilcolină), fie un efect nedorit (cum ar fi proprietățile inhibitorii ale somnului REM ale multor antidepresive ce cresc nivelul de serotonină).

Toată lumea iubește să vorbească despre vise. Chestia cu visele este că sunt resimțite ca având un sens inerent. În orice cultură studiată până acum, oamenii au idei elaborate despre sensul și sursa viselor. În multe cazuri, se consideră că visele sunt mesaje de la ființe divine sau strămoși ce pot oferi călăuzire sau pot prevedea viitorul. Toate textele sacre, de la Biblia iudeo-creștină la Coran și la scrierile budismului și hinduismului, conțin povești despre vise profetice. Ele pot fi considerate și ca reprezentări ale „călătoriilor sufletului" spre locuri îndepărtate. Dacă ai credința că visele au sens, poți considera că sensul lor este fie direct, reflectând evenimente sau preocupări trecute, fie sunt oculte și simbolice, necesitând interpretare. Egiptenii antici aveau deja pe la anul 1500 î.e.n. temple sofisticate și special construite pentru interpretarea viselor de către preoți pricepuți. Dispunem de manuscrise din acea perioadă ce cataloghează sensurile diverselor elemente ale visului. Cele mai multe dintre ele sunt formulate în termenii unei profeții ("dacă visezi vaci, atunci moartea îți pândește un om drag").

Mulţi ani mai târziu, Sigmund Freud, tatăl psihanalizei, va elabora o teorie similară în faimosul său volum din 1900, *Interpretarea viselor*. În perspectiva lui Freud, visele apar din dorinţe inconştiente, în principal de natură sexuală sau agresivă, pe care mintea conştientă le reprimă în timpul zilei. Dar dacă aceste dorinţe subconştiente s-ar manifeste în vise într-o manieră directă, atunci visătorul ar fi trezit de aceste dorinţe interzise. Aşadar, în schimb, visele sunt reflectări simbolice ale dorinţelor subconştiente reprimate. Astfel, după teoria lui Freud, un vis în care apare un zbor reprezintă deplasarea unei dorinţe sexuale, iar visul unui bărbat în care apare imaginea că îi cad dinţii reprezintă teama de castrare (este neclar ce ar însemna acelaşi vis pentru o femeie). În multe feluri, practicile vechilor preoţi tălmaci de vise egipteni şi cele ale psihanaliştilor postfreudieni contemporani nu sunt diferite. Ei au obiective diferite în sensul că primii sunt preocupaţi de prezicerea viitorului, în timp ce psihanaliştii caută să clarifice evenimente şi motivaţii trecute şi prezente. Dar şi unii şi alţii se sprijină, mai mult sau mai puţin, pe un dicţionar de simboluri ca ghid de interpretare a viselor.

Este indiscutabil că *simţim* visele ca fiind semnificative şi simbolice. Diverse dicţionare de simboluri pentru interpretarea viselor (în forma de bază de tipul „dacă visezi X asta înseamnă că Y") chiar se vând cu zecile de mii în fiecare an. Deşi interpretarea viselor este un fenomen larg transcultural, nu este acceptată de toţi oamenii. Există un grup, în mare parte neurobiologi, ce susţin că conţinutul visului nu are absolut nici un sens. După ei, visele sunt doar un produs secundar al câtorva alte procese importante, cum ar fi consolidarea memoriei. Visele sunt fumul şi nu focul,

ca să zic aşa. Haide să ne dăm toată silinţa să abordăm sistematic această problemă controversată. Mai întâi, vom considera câteva idei legate de modul cum tiparele de activitate din creier ar putea să genereze visele. Apoi, vom discuta despre funcţia ori scopul posibil al visului şi în final vom încerca să abordez problema sensului conţinutului visului.

Ştii din propria experienţă că în anumite dimineţi te poţi trezi fără să-ţi aminteşti vreun vis, iar în altele ţi se pare că noapte a fost plină de vise. În general, dacă nu cumva te trezeşti în timpul unui vis ori la câteva minute de la sfârşitul lui, este improbabil să ţi-l aminteşti. S-a crezut timp de mulţi ani că visele apar numai în timpul somnului REM. Acum ştim că visele pot fi relatate după trezirea din orice fază a somnului, dar caracterul, durata şi frecvenţa lor variază în funcţie de fazele respective. Haideţi să ilustrăm acest lucru cu material din jurnalul meu de vise.

> Visul 1: la scurt timp după ce am adormit, am avut senzaţia că înot sub apă, aşa cum am făcut ieri cu copiii mei la piscină.
> Visul 2: N-am reuşit să mă ocup astăzi de loc de documentele pentru finanţare şi am fost năpădit toată noaptea de grija că nu voi putea termina la timp.
> Visul 3: Valsez cu o femeie frumoasă într-un spaţiu deschis. Nu o cunosc, dar ea pare să mă cunoască bine. În anumite privinţe, camera în care dansăm este asemănătoare cu o sală mare de bal, dar seamănă şi cu un magazin din oraşul meu natal pe care îl vizitam frecvent când eram adolescent. Magazinul vindea instrumente muzicale, inclusiv multe instrumente exotice, din ţări străine.

Partenera mea de dans îmi zâmbeşte, dar sunt distras de instrumentele din cutiile lor, ce îmi par complexe şi ademenitoare. Tânjesc să mă duc să le încerc, dar sunt conştient că partenera mea de dans începe să se enerveze că nu-i ofer suficientă atenţie. Se enervează din ce în ce mai tare pe măsură ce simte neatenţia mea. În scurt timp, este furioasă şi eu fug de ea iar scena s-a schimbat într-un drum lung şi fierbinte. Sar pe bicicletă şi pedalez rapid, ceea ce îmi permite să mă îndepărtez de ea. N-o mai pot vedea în spatele meu. Totuşi, cam după un minut, drumul devine denivelat şi eu îmi dau seama că merg peste şerpi vii. În timp ce pedalez, şerpii sar la picioarele mele de fiecare dată când pedala ajunge aproape de sol, aşa că îmi pun picioarele pe furcă ca să nu fiu muşcat. Desigur, treptat încetinesc şi realizez că, fără viteză, o să-mi pierd echilibrul şi cad printre şerpi ce acoperă acum pământul ca un covor.

Dumnezeu ştie ce ar zice un psihanalist (cum e taică-miu) despre toate aceste vise (este oare uneori un şarpe, doar un şarpe?). Aceste vise sunt foarte diferite dar au două caracteristici comune: eu sunt personajul principal şi ele apar în prezent. Aceasta este o trăsătură generală: vasta majoritate a viselor sunt experienţe de tipul „persoana întâi, la prezent". Visul 1 este un vis tipic al perioadei imediat următoare debutului somnului. Este scurt şi, deşi are o puternică componentă senzorială, el nu continuă pentru a alcătui o poveste. Este un fragment scenic fără multe detalii şi lipsit de un ton emoţional anume. Este logic, consistent cu experienţa din timpul stării de veghe şi nu are proprietăţi halucinatorii. În mod semnificativ, visele

de la debutul somnului sunt foarte înclinate să incorporeze experienţe din evenimentele zilei anterioare. Într-un studiu realizat de Robert Strickgold şi colegii săi de la Harvard Medical School, subiecţii au fost puşi să joace un joc video numit „Downhill Racer II" timp de câteva ore. În timpul somnului din noaptea următoare, mai mult de 90% dintre subiecţi au comunicat că au visat scene din joc, dar numai când au fost treziţi la scurt timp după adormire, nu şi la mijlocul nopţii ori spre finalul ei, când predomină somnul profund non-REM (fazele III-IV) şi somnul REM.

Visul 2 este un vis tipic de somn non-REM mai profund, aşa cum întâlnim în mod special în prima jumătate a nopţii. Ca şi visului 1, îi lipseşte o poveste, dar de data aceasta îi lipseşte aproape complet experienţa senzorială. În esenţă, este un gând obsesiv, încărcat de anxietate. Gândul este logic şi ancorat în experienţa din starea de veghe, dar nu declanşează nici o formă de poveste.

Visul 3 este tipic pentru somnul REM, în special pentru episoadele REM ce apar la scurt timp înainte de trezire. Este un vis narativ ce se desfăşoară sub forma unei poveşti şi este amplu detaliat. Visul combină locuri disparate, unele specifice (magazinul de muzică din adolescenţa mea) şi altele generice (o sală de bal simandicoasă pe care nu o recunosc). Visul incorporează elemente ale imaginaţiei: nu pot să valsez, nici să mă omori, dar în vis o făceam fără cusur şi fără efort. Apare o senzaţie de mişcare pe tot parcursul visului (valsul, alergarea, pedalarea). Povestea visului include schimbări de decor (de la sala de bal la drum) şi alte evenimente şi locuri ce nu au sens şi, cu toate acestea, eu accept aceste fenomene ca fiind cursul firesc al

lucrurilor. Există o „suspendare a neîncrederii" legată de experienţe altminteri ilogice sau bizare. Există multe aspecte halucinatorii ale visului dar ele sunt aproape exclusiv vizuale. În final, există un sentiment crescând de anxietate şi frică ce se construieşte de-a lungul visului, începând cu o uşoară anxietate socială de a nu o supăra pe partenera mea şi culminează cu frica acută de a nu suferi o moarte groaznică muşcat de şerpi.

Visele narative, încărcate emoţional, cu scene ilogice şi bizare sunt tipul de vise pe care este cel mai probabil să ni le amintim şi să le discutăm, parţial doarece au stofă de poveşti bune, dar şi datorită structurii ciclului de somn: este mai probabil să te trezeşti, şi deci să-ţi aminteşti visul, spre finalul somnului, când predomină faza REM. Acest tip de vis este cel mai frecvent în timpul fazei REM, dar dispunem de dovezi recente că oamenii treziţi din somnul non-REM din timpul ultimei treimi a nopţii pot să-şi amintească vise narative similare.

S-au realizat multe studii ample în care oamenii au ţinut jurnale de vise (fie scrise, fie audio) şi un număr mult mai mic de studii în care oamenii plasaţi într-un laborator ori purtând o unitate de înregistrare a EEG-ului acasă sunt treziţi în timpul diverselor etape de somn pentru a furniza relatări ale visului.

Ce a devenit limpede din aceste studii este că, în general, conţinutul visului este foarte înclinat spre stări emoţionale negative. Frica, anxietatea şi agresivitatea sunt emoţiile dominante în aproape 70% din visele înregistrate în jurnalele de vise. Numai 15% din aceste vise sunt clar pozitive din punct de vedere emoţional. Aceste rezultate par să fie în general valabile transcultural: visele

în care cineva este alergat sunt cea mai comună temă în toată lumea, de la vânătorii-culegătorii amazonieni la orăşenii europeni. În mod interesant, proporţia viselor în care apar anxietate, frică şi agresivitate proeminente este mai ridicată în jurnalele de vise scrise în urma trezirii spontane, decât în situaţiile în care oamenii sunt treziţi artificial în ultima treime a nopţii (reducerea este de la 70% la 50%). O interpretare a acestei diferenţe este că visele cu emoţii negative au o şansă mai mare să trezească omul din somn, iar el le va ţine minte şi le va înregistra.

Dată fiind preponderenţa interpretării sexuale a viselor dată de Freud, este interesant că mai puţin de 10% din vise par să aibă un conţinut sexual direct, iar aceste aspect este valabil şi pentru bărbaţi, şi pentru femei. Răspunsurile genitale masculine şi feminine anterior menţionate ce apar în timpul somnului REM nu par să fie corelate cu visele sexuale.

Elemente ale activităţii din ziua anterioară, în special cele cu o puternică componentă senzoriomotorie sunt deseori incorporate în visele ce apar la scurt timp după adormire, dar apar rar în visele narative. Într-un studiu, mai puţin de 2% din visele narative conţin o redare a memoriei autobiografice a unui eveniment din ziua anterioară (deşi mai multe au incorporat un singur aspect al experienţei din ziua anterioară cum ar fi o persoană sau un loc). Unii cercetători au pretins că există un efect de întârziere de timp în care este mai probabil ca experienţele să apară în vise 3 sau 7 nopţi mai târziu. În mod contraintuitiv, experienţele diurne înalt încărcate emoţional par să necesite un timp uşor mai lung înainte să apară în vise.

Deci haide să rezumăm diferenţele dintre starea de veghe şi visul narativ. În comparaţie cu starea de veghe, visul narativ

încorporează aspecte bizare, inclusiv amestecuri şi schimbări abrupte de locuri şi persoane, violarea legilor fizicii şi aşa mai departe;

este caracterizat de o lipsă de reflecţie internă şi acceptarea evenimentelor ilogice;

implică deseori o senzaţie pronunţată de mişcare, transmisă predominant vizual;

prezintă o incidenţă mai mare a emoţiei negative comparativ cu starea de veghe, în special anxietatea şi frica;

este uitat rapid dacă nu este întrerupt de trezire.

În ultimii ani, o serie de studii au utilizat scanere pentru a măsura activitatea creierului oamenilor din timpul diverselor faze de somn. Haide să examinăm aceste descoperiri încercând să vedem dacă ne pot ajuta să explicăm unele caracteristici ale visului narativ listate mai sus. Deşi visul narativ poate apărea fie în timpul somnului non-REM profund, fie în timpul somnului REM, ele par să predomine în cazul celui din urmă, deci vom utiliza creierul din faza de somn REM ca model pentru analiza fiziologică a visului narativ. Figura 7.6 ilustrează un rezumat simplificat al schimbărilor activităţii cerebrale din timpul somnului REM în comparaţie cu odihna din starea de veghe.

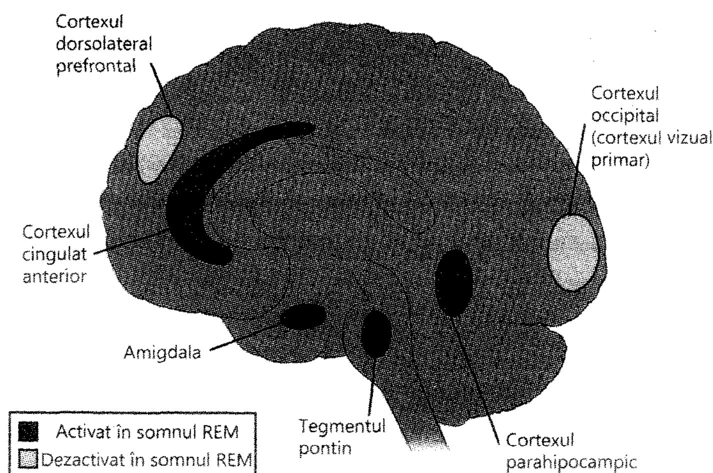



Figura 7.6 Unele regiuni ale creierului ce arată o funcţie electrică modificată în somnul REM, aşa cum este depistată de PET (tomograful cu emisie de pozitroni). Această figură nu şi-a propus să fie completă. De exemplu, în plus faţă de amigdala şi cortexul cingulat anterior, în timpul somnului REM sunt activate şi părţi adiacente ale circuitului emoţional, inclusiv aria septală şi cortexul infralimbic. Adaptat după J.A. Hobson şi E.F. Pace-Schott, The cognitive neuroscience of sleep: neuronal systems, consciousness, and learning. *Nature Reviews Neuroscience* 3: 679-693 (2002). *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

Ştim din cercetările anterioare ce au utilizat modele extrase din studiile pe animale că sistemul reticulat activator al trunchiului cerebral este puternic activ în timpul somnului REM şi că activitatea acestor neuroni colinergici (dintr-un loc numit tegmentul pontin) poate fi văzută în imaginile PET. Una din cele mai izbitoare trăsături ale imaginilor scanate ale creierului este că, în timp ce visele

narative sunt intens vizuale, cortexul vizual primar este aproape dezactivat în timpul somnului REM, dar ariile implicate în analiza de nivel superior a scenelor vizuale şi stocarea amintirilor vizuale şi cros-modale (cum ar fi cortexul parahipocampic) sunt puternic activate. Acest lucru ar putea explica de ce visele sunt deseori construite din fragmente mnezice disparate, în principal din amintiri vizuale de lungă durată stocate în aceste arii asociative vizuale.

O altă caracteristică izbitoare a creierului aflat în somnul REM este activarea puternică a regiunilor ce servesc producerea emoţiilor. Sunt activate în mod special amigdala şi cortexul cingulat anterior, iar aceste regiuni par să joace un rol special în frică, anxietate şi agresivitate şi în aspectele emoţionale ale durerii, ca şi în răspunsurile la stimulii dureroşi şi anxiogeni.

Acest lucru poate fundamenta prevalenţa fricii, anxietăţii şi agresivităţii din tonul emoţional al viselor narative. În final, porţiuni ale cortextului prefrontal, în special cortexul prefrontal dorsolateral sunt dezactivate în somnul REM. Acesta este un segment cerebral esenţial pentru funcţiile executive (judecată, logică, planificare) şi pentru memoria de lucru. Dezactivarea ei ar putea explica caracterul ilogic al viselor şi acceptarea circumstanţelor şi acţiunilor bizare şi improbabile.

Esenţialemente, activarea redusă a cortexului prefrontal dorsolateral ar putea avea o mare contribuţie la proprietăţile halucinatorii ale visului. În acest sens, merită menţionat că dezactivarea acestei regiuni este o marcă a schizofrenicilor ce prezintă halucinaţii (oameni care, dintr-un anumit punct de vedere, au experienţe asemănătoare viselor în timpul stării de veghe).

Scanarea creierului cu PET este o tehnică ce oferă informaţii legate de activarea medie a regiunilor creierului. Este foarte utilă, dar nu transmite informaţii detaliate nici despre localizarea exactă a neuronilor individuali activi, nici despre structura temporală fină a acestei activităţi. Aceşti doi parametri sunt cruciali pentru înţelegerea modului în care informaţia este procesată în creier în timpul visului narativ. Experimentele pe animale ce utilizau electrozi de înregistrare implantaţi au arătat că în timpul somnului REM neuronii ce conţin noradrenalină din locus ceruleus şi neuronii ce conţin serotonină din nucleul dorsal al rafeului sunt inactivi, în timp ce neuronii ce conţin acetilcolină din sistemul reticulat activator din trunchiul cerebral manifestă o activitate susţinută. Neuronii acestor trei sisteme modulatorii au axoni ce proiectează într-o arie extinsă, inclusiv în talamus, sistemul limbic şi cortex. Astfel, o parte din modificările regionale ale activităţii din timpul somnului REM, aşa cum se observă în studiile de scanare a creierului, rezultă din activarea sinaptică ce utilizează acetilcolina împreună cu scăderea activităţii sinaptice ce utilizează noradrenalina şi serotonina.

Impulsul colinergic sporit conduce şi el în ultimă instanţă la paralizia musculară ce caracterizează somnul REM. În timpul viselor narative, cortexul motor şi alte structuri de control al mişcării, cum ar fi ganglionii bazali şi cerebelul, emit comenzi de efectuare a mişcării, dar aceste comenzi sunt blocate să intre în măduva spinării printr-un circuit inhibitor declanşat de un impuls colinergic puternic din trunchiul cerebral. Acest lucru poate sta la baza senzaţiei de mişcare continuă şi facilă (inclusiv zborul), atât de răspândită în experienţa visului narativ: comenzile

pentru mişcări sunt emise dar feedback-ul de la muşchi şi alte organe senzoriale legate de progresul acestor mişcări nu mai sunt prezente pentru a ancora percepţia mişcării din realitate.

Deşi povestea este departe de a fi completă, putem spune cu certitudine că tiparele activităţii cerebrale din timpul visului narativ pot explica multe din trăsăturile neobişnuite ale conţinutului visului. Totuşi, acest nivel de explicaţie nu abordează nici scopul viselor, nici problema semnificaţiei conţinutului lor. Deci, de ce visăm? Răspunsul scurt, din păcate, este că nu ştim. Răspunsul lung sugerează totuşi unele căi de investigaţie.

Dacă ai întreba un segment al cercetătorilor somnului de ce visăm, ai putea obţine răspunsuri ce reflectă aria de interes a respectivei persoane. În această manieră, savanţii al căror interes primar este emoţia îţi vor spune că funcţia principală a visului este reglarea emoţională. De exemplu, Rosalind Cartwright de la Rush Presbiterian-St. Luke's Medical Center din Chicago teoretizează că visele funcţionează ca reglatori ai dispoziţiei pentru a ne permite să procesăm emoţiile negative astfel încât să ne trezim într-o stare emoţională mai bună decât cea de la culcare. Unii psihiatrii spun că visele sunt un fel de psihoterapie. Ernest Hartmann de la Tufts University a avansat ideea că atât visele, cât şi psihoterapia funcţionează în mare măsură prin facilitatea realizării conexiunilor dintre evenimentele vieţii într-un mediu sigur, izolat, departe de lumea exterioară.

Biologii interesaţi de evoluţie au propus ideea că activitatea onirică s-a dezvoltat ca un interval pentru

repetarea şi perfecţionarea comportamentelor cruciale pentru supravieţuire din timpul orelor de veghe. Ele funcţionează ca un fel de mediu virtual de simulare a scenariilor periculoase într-un loc sigur. Într-un fel, această explicaţie nu este prea diferită de cea oferită de Hartmann. Ambele caută să explice rolul central al fricii şi anxietăţii din relatările viselor şi ambele îşi imaginează visul ca mediu de protecţie în care se realizează sarcini mentale importante.

Şi, desigur, am discutat deja ideea că somnul ciclic este important pentru consolidarea, integrarea şi realizarea „referinţelor încrucişate" ale memoriei, aşa că este uşor de imaginat că visul este cumva legat de aceste procese mentale. O completare interesantă vine de la Jonathan Wilson de la Universitatea Rockefeller, ce gândeşte visele ca fiind „procesare mnezică off-line". În perspectiva lui, resursele computaţionale necesare pentru integrarea experienţei în memorie, dacă ar opera numai în cursul stării de veghe, ar necesita un volum cortical şi mai mare şi în ultimă instanţă nesustenabil decât avem deja. Aşadar, în scopul de a utiliza la maxim volumul cerebral de care dispunem, lucrăm în tura de noapte, ca să zic aşa, continuând fără întrerupere procesul consolidării şi integrării memoriei, cam ca o fabrică de muniţii în timpul războiului.

Evaluând meritele acestor modele de funcţionare a visului ar trebui să nu uităm câteva lucruri. În primul rând, aceste modele nu sunt în mod necesar mutual exclusive: de exemplu, visele ar putea funcţiona *atât* ca reglatori ai emoţiilor, *cât şi* ca parte a consolidării memoriei. În al doilea rând, este necesar să fim atenţi să facem unele distincţii importante între nivelele de analiză în vise. La un nivel se află procesele subiacente ce apar în creier în

timpul stării onirice. Apoi există experienţa stării onirice pe măsura desfăşurării ei şi, în final, relatarea visului ce va apărea numai în cazul acelor vise ce sunt întrerupte ori sunt urmate foarte rapid de trezire.

După mine, fiecare din aceste modele are părţile sale tari şi slabe. Explicaţiile psihiatrice ale viselor ca reglatoare de emoţii ori terapie nocturnă furnizează un motiv plauzibil pentru prevalenţa emoţiei negative în relatările visului. Dar acest model trebuie să se confrunte cu două observaţii importante. În primul rând, există oameni care nu relatează nici un vis decât dacă sunt treziţi în mod artificial şi, cu toate acestea, în medie, aceşti oameni nu prezintă nici o incidenţă neobişnuită a problemelor emoţionale sau cognitive. Aici, cineva ar putea obiecta că valoarea terapeutică a viselor apare ca rezultat al experienţei din timpul somnului, chiar dacă nu sunt amintite conştient. În al doilea rând, multe din evenimentele cele mai relevante din punct de vedere emoţional din viaţă nu ajung niciodată în vise, nici măcar la persoanele care relatează regulat vise. Unii psihiatri ar putea răspunde că aceste evenimente s-ar manifesta mai degrabă simbolic decât literal şi ar fi aşadar mai greu de depistat.

Modelul consolidării/integrării memoriei în timpul visului este foarte atractiv din multe puncte de vedere. Printre altele, el furnizează o explicaţie a motivului pentru care în vise sunt „dezgropate" deseori elemente ale memoriei îndepărtate: se presupune că ele sunt integrate cu amintiri mai noi. Există unele distincţii importante în cadrul modelelor de tipul consolidare/integrare. În unele, experienţa şi/sau relatarea ulterioară a visului este centrală pentru acest proces. Aceste modele, desigur, trebuie să

se confrunte cu aceeaşi critică adresată modelelor emoţiei de mai sus: în medie, oamenii care nu relatează vise au performanţe normale la bateriile de teste de memorie. O variantă reducţionistă a modelului memoriei, susţinut cel mai puternic de J. Allen Hobson de la Harvard University, afirmă că scopul principal al somnului ciclic este consolidarea şi integrarea memoriei şi că experienţele viselor narative sunt în mod fundamental ceea ce poate încropi într-o formă narativă creierul în condiţiile unei logici deficitare (inhibarea cortexului frontal dorsolateral) şi de hiperemoţionalitate (amigdala, aria septală şi cortexul cingulat anterior hiperactive) din memoria majoritar vizuală (girusul parahipocampic hiperactiv). Din această perspectivă, conţinutul visului este doar o reflexie, asemănătoare oglinzilor deformate, a consolidării memoriei şi nu este absolut deloc nevoie de interpretarea simbolică a viselor, indiferent că vorbim de tradiţia freudiană sau de cea a Egiptului antic.

Mie mi s-a părut întotdeauna că există o mare lacună în modele existente ale visului ca consolidare/integrare a memoriei. Ele nu abordează problema prevalenţei emoţiilor negative din vise. Bănuiala mea este următoarea: este un fapt binecunoscut că activarea circuitelor emoţiei negative (frică/anxietate/agresivitate) din creier va consolida memoria în timpul stării de veghe. În esenţă, activarea puternică a regiunilor cerebrale ce servesc producerea emoţiilor negative este un semnal ce transmite „scrie asta în memorie şi subliniaz-o". În timpul consolidării şi integrării în somn a memoriei avem nevoie de un mecanism care să spună „OK. Ai făcut o conexiune cu ceva în memoria de lungă durată. Acum scrie-o". Eu sugerez că acest

mecanism este activarea centrilor emoţiei negative. În esenţă, circuitul fricii/anxietăţii/agresivităţii este cooptat în consolidarea amintirilor şi conexiunilor dintre amintiri în absenţa stimulilor relevanţi emoţional. Creierul tău care visează nu ştie că circuitele emoţiilor negative au fost deturnate şi integrează activitatea din aceşti centri pentru a produce vise narative cu teme emoţional negative.

Deci, unde lasă aceste modele problema semnificaţiei conţinutului visului? Mie mi s-a părut întotdeauna că aceasta este o chestiune irelevantă. Cu siguranţă, conţinutul visului este de un oarecare interes indiferent de modelul explicativ al visului. Chiar susţinătorii înfocaţi ai modelului consolidare/integrare al visului sunt de acord că conţinutul a ceea ce este scris în memorie şi ceea ce este integrat are o valoare în înţelegerea stării mentale a individului. Problema este cât de departe mergem. Deşi este loc pentru analizarea conţinutului visului atât în psihoterapie, cât şi în dezvoltarea personală, eu n-am încredere (şi nu există nici o bază biologică să cred) că înţelegerea stării mentale a cuiva ar putea fi obţinută prin analiza conţinutului visului prin te miri ce dicţionare de simboluri.

Obsesia legată de conţinutul specific al visului tinde să umbrească ceea ce este cu adevărat important la vise. Cel mai util lucru legat de *experienţa* visului (spre diferenţă de procesele subiacente) nu este conţinutul detaliat al viselor. Nu este atât de important că visezi un trabuc şi nu un pantof, că-l visezi pe tata şi nu pe mama. Ceea ce este cel mai important la vise este că ele îţi permit să experimentezi o lume unde nu se aplică regulile normale ale vieţii, unde cauzalitatea, raţiunea şi schemele noastre cognitive fundamentale (unde oamenii nu se transformă şi nu se

amestecă, unde locurile nu se schimbă peste noapte, unde gravitaţia operează întotdeauna şi aşa mai departe) dispar în faţa poveştilor bizare şi ilogice. Şi, în timpul visului, accepţi aceste poveşti în desfăşurarea lor. În mod esenţial, experienţa viselor narative îţi permit să-ţi imaginezi explicaţii şi structuri ce există în afara percepţiei din starea de veghe asupra lumii naturale. În viaţa ta diurnă ai putea lua în seamă structurile distorsionate ale lumii onirice, ai putea fi un raţionalist convins ori ai putea fi un pic din fiecare (aşa cum sunt cei mai mulţi dintre noi), dar în toate cazurile experienţa visului a ridicat cortina pentru a-ţi permite să-ţi imaginezi o lume unde se aplică reguli fundamental diferite.

# VIII. IMPULSUL RELIGIOS

În coşmarul meu, sunt la New Orleans pentru întâlnirea anuală a Societăţii de Neuroştiinţă, o adunare de 30 000 de savanţi din toată lumea. Este noapte şi sunt la restaurant cu un grup de colegi. Vinul curge, toată lumea este veselă şi cu chef de vorbă, aşa că mă apuc să le explic teoria mea despre religie ca funcţie neurală, în timp ce chelnerul aduce platouri imense cu languste fierbinţi. După ce vorbesc un minut sau două, încep să-mi dau seama că masa a devenit ciudat de tăcută. În spatele meu, aşteaptă o figură înaltă, îmbrăcată într-o robă cu glugă, ce ţine o râşniţă de piper de mărimea unei rachete Stinger. Mă întorc încet spre ea, vorbăria mea stingându-se treptat.

- Doriţi nişte speculaţii proaspăt măcinate?

Toate capetele se îndreaptă spre mine. Sunetele din restaurant cresc treptat, de la un zumzet slab spre o cacofonie de râsete ţipătoare. Apoi încep huiduielile şi toţi încep să mă arate cu degetul. În scurt timp, agitaţia animă langustele fierte din farfuria mea ce încep să se zbată; într-un final se strâng deasupra mea, sfâşiindu-mi carnea şi cântând piţigăiat „In-a-gadda-da vida-a, te iubesc, nu mă uita!" în timp ce eu mă prăbuşesc pe podea.

Nu sunt singurul. Neurobiologii ezită să pună în aceeaşi frază cuvintele „funcţia creierului" şi „religie". Orice cultură umană are limbaj şi muzică şi suntem fericiţi să studiem bazele neurobiologice ale acestor fenomene. Orice cultură umană are o formă de căsătorie sau alta şi noi studiem baza neurobiologică a legăturilor de cuplu la fel de bucuroşi. Orice cultură umană are o religie. Formele religiei variază enorm (ca şi limbajul sau obiceiurile matrimoniale), dar prezenţa religiei este un fenomen universal transcultural. Nu s-a descoperit până acum nici o cultură căreia să-i lipsească ideile şi practicile religioase. Şi cu toate acestea, specialiştii în neuroştiinţă contribuie rareori la discuţii legate de această formă de comportament uman larg răspândit (probabil dintr-o frică la fel de răspândită de languste-zombi venite din iad).

Cu speculaţiile proaspăt măcinate la îndemână, haide să încercăm să abordăm o serie de idei religioase din jurul lumii. Unele dintre ele provin dintr-o carte provocatoare scrisă de antropologul cognitivist Pascal Boyer, *Religion Explained*.

> Suflete invizibile ale morţilor bântuie peste tot. Ele trebuie să fie liniştite cu ofrande de mâncare şi băutură ori te vor îmbolnăvi.
>
> A existat o singură femeie în istorie care a născut fără să aibă relaţii sexuale şi din acest motiv o venerăm.
>
> După ce mori, te vei întoarce pe Pământ într-o formă superioară sau inferioară, în funcţie de felul în care ai respectat un set de reguli în această viaţă.

> Există un singur zeu, omnipotent şi omniscient şi care îţi poate auzi gândurile. Poţi să te rogi la zeul nostru la templu sau oriunde altundeva.
>
> Unii abanoşi pot să-şi amintească conversaţiile purtate de oameni la umbra lor. Ele pot fi dezvăluite arzând un beţişor din copac şi interpretând modelul format de cenuşa lui.
>
> Există un şaman în satul nostru care va dansa până când sufletul lui îi va părăsi corpul şi va merge în tărâmul morţilor. Când se va întoarce, el va aduce mesaje de la străbunii noştri ce au devenit zei atotvăzători.

Este probabil ca unele din aceste idei să provină din tradiţii cu care sunteţi familiari, în timp ce cu altele nu. Această mică colecţie ilustrează un pic din varietatea gândirii religioase transculturale. Unele grupuri au religii cu un singur zeu, altele au mai mulţi zei, iar altele nu au zei deloc. În unele cazuri, figurilor istorice ori obiectelor naturale le sunt atribuite puteri neobişnuite, ce devin atunci centrul unei atenţii speciale. În alte culturi, pot fi întreprinse ritualuri speciale pentru a vorbi cu fiinţe divine sau cu morţii.

Există aici o mare varietate, dar nu infinită. Nu vei găsi, de exemplu, o religie în care există un zeu atotputernic şi atotvăzător, dar care nu interacţionează niciodată cu lumea umană ori una în care spiritele strămoşilor te vor pedepsi dacă faci ce vor ele ori una în care preoţii pot vedea viitorul, dar care uită apoi tot ce au aflat, înainte de a spune cuiva. Religiile, ca şi visele, sunt variate, dar ele sunt totuşi îngrădite de un cadru particular de limite cognitive şi narative.

Aşadar, cum se face că o formă sau alta de religie există în orice cultură (deşi nu şi în orice individ)? Cum se face că, folosind cuvintele lui Boyer, „oamenii pot dobândi cu uşurinţă o anumită serie de noţiuni religioase şi le trasmit şi altora"? Poate cunoaşterea noastră prezentă despre funcţionarea creierului să ne ofere vreo explicaţie pentru predominanţa transculturală a practicilor religioase?

Dacă, după câteva halbe, încep să-i întreb pe oamenii de la barul din zonă despre originea gândirii religioase de-a lungul lumii, obţin o serie de răspunsuri ce pot fi rezumate astfel:

> Religia oferă mângâiere sufletească, permiţându-le oamenilor să se confrunte în special cu propria lor condiţie de muritori.
>
> Religia permite impunerea unei anumite ordini sociale; ea prescrie reguli morale pentru interacţiunea cu alţii.
>
> Religia oferă răspunsuri la întrebări dificile cum ar fi originea lumii naturale.

Aceste idei sunt cu toate valabile într-o anumită măsură pentru cele mai multe religii pe care le întâlnim în cele mai populate părţi ale lumii. Dar ele nu se aplică întotdeauna într-un sens transcultural mai larg. Multe religii nu sunt deloc consolatoare ele sunt preocupate în mare parte de spirite malefice care, dacă nu sunt îmbunate constant, te vor ucide, îmbolnăvi, înnebuni, îţi vor distruge recolta ori te vor împiedica să vânezi. Cele mai multe religii au o poveste despre începutul lumii şi una despre viaţa de apoi, dar aceste poveşti nu sunt o constantă universală. Religiile nu promit întotdeauna mântu-

irea. În multe din culturile lumii, morţii sunt condamnaţi să rătăcească veşnic indiferent cât de exemplar şi-au trăit viaţa pe pământ. Multe societăţi au reguli comune pentru ordinea socială, dar în multe cazuri aceste reguli sunt total independente de practicile religioase. Pe scurt, explicaţiile oferite la cârciumă s-ar putea să aibă ceva utilitate, dar toate pică testul aplicabilităţii transculturale. Ele nu răspund întrebării noastre fundamentale: „De ce orice cultură umană are religie?" Este nevoie aşadar de o abordare diferită.

Este rezonabil să ne imaginăm că funcţia creierului, ceva ce este general-comun oamenilor din toată lumea, poate fi invocată pentru explicarea gândirii şi practicii religioase, ce ia o varietate atât de mare de forme (inclusiv ateismul)? Să fie limpede ce urmărim aici – nu căutăm o regiune a creierului sau un neurotransmiţător sau o genă care conferă cumva religie. Este improbabil ca acesta să reprezinte un nivel fructuos de analiză. Nici nu căutăm să explicăm anumite idei religioase în termeni biologici. Mai degrabă haide să ne întrebăm: există unele aspecte ale funcţiei cerebrale care, *în medie*, permit oamenilor dobândirea şi transmiterea gândirii religioase?

Voi încerca să vă conving că creierul nostru a devenit în special adaptat la crearea poveştilor coerente, fără fisuri, şi că această propensiune pentru crearea de poveşti reprezintă o parte din ceea ce predispune oamenii la gândirea religioasă. A crea o percepţie coerentă din fragmente senzoriale este o temă atinsă în capitolul 4. Aminteşte-ţi că în timp ce urmăreşti o scenă vizuală cu salturi micuţe ale ochilor tăi, numite sacade, creierul tău îţi joacă feste.

Nu vezi o imagine fragmentată cu o scenă vizuală săltăreaţă, nici nu vezi o scenă ce dispare pentru scurt timp de fiecare dată când ochii tăi fac salturi. Mai degrabă, creierul tău ia acest „film săltăreţ" ce este input-ul vizual brut de la globii tăi oculari, „editează" eliminând sacadele şi umple retroactiv golurile din scena vizuală în desfăşurare cu imagini din momentul când a încetat sacada. Ceea ce percepi va apărea continuu şi curgător, dar este de fapt o poveste construită activ de creierul tău pentru a crea o poveste senzorială coerentă.

Crearea unor poveşti coerente în creier nu se limitează la manipularea percepţiei de nivel scăzut, aşa cum se întâmplă cu sacadele vizuale, dar se extinde la nivelurile perceptive şi cognitive mai înalte. Această funcţie este continuă, dar dificil de studiat la creierul normal. Deseori, se evidenţiază mai clar în cazurile de leziuni cerebrale. Să luăm de exemplu oamenii cu amnezie anterogradă. Aminteşte-ţi că aceşti oameni sunt incapabili să formeze amintiri noi ale faptelor şi evenimentelor, dar au amintiri intacte ale lucrurilor din trecutul îndepărtat. Când un pacient spitalizat cu amnezie anterogradă severă este întrebat „Ce ai făcut ieri?" el nu poate apela la nici o amintire a zilei precedente. În multe cazuri, pacientul va construi o poveste din resturi de amintiri mai vechi şi le va combina pentru a face o poveste coerentă şi detaliată. „Am fost într-o vizită la vechiul meu amic Ned, la magazinul lui, şi apoi am mers să mâncăm ceva bun. Am mâncat un sandviş de vită şi castraveciori muraţi. După aceea, ne-am plimbat prin parc şi ne-am uitat la patinatori". Acest proces numit confabulaţie nu este doar o încercare de a da bine. În aproape toate cazurile, persoanele cu amnezie îşi

cred confabulaţiile şi vor acţiona conform lor ca şi cum ar fi adevărate. Confabulaţia din amnezia anterogradă nu este un proces aflat sub control voluntar. Mai degrabă este ceea ce face creierul când se confruntă cu o problemă căreia nu-i poate da de cap: născoceşte o poveste din experienţele pe care le poate dezgropa, în acelaşi fel în care visele narative sunt create din resturi mnezice.

Impulsul de a crea poveşti coerente se dezvăluie de asemenea la un grup fascinant de pacienţi cu creier divizat (split-brain)[1]. Aceştia sunt oameni ale căror epilepsii severe şi altfel intratabile au fost controlate prin tăierea corpului calos şi comisurii anterioare, ce sunt ghemurile de axoni ce leagă în mod normal emisferele cerebrale dreaptă şi stângă. Comisurotomia, deşi se utilizează ca ultimă soluţie, este remarcabil de eficientă în controlarea anumitor tipuri de crize convulsive. Această procedură anulează comunicarea directă dintre cortexul cerebral drept şi stâng, dar fiecare parte a cortexului îşi reţine în general funcţia lui normală, iar părţile inferioare (subcorticale) ale creierului rămân conectate. În mod remarcabil, dacă întâlneşti pe cineva care a suferit această operaţie, este improbabil să observi ceva lipsă într-o conversaţie obişnuită. Este necesară o examinare atentă, de obicei cu ajutorul unor instrumente speciale, ca să descoperi ceva neobişnuit.

Analiza percepţiei şi cogniţiei pacienţilor cu creier divizat a fost iniţiată în anii '60 de Roger Sperry de la California Institute of Technology (acelaşi neurobiolog remarcabil a cărui muncă despre dezvoltarea sistemului vizual al broaştei am discutat în capitolul 3) şi a fost dusă

---

[1] Pacienţi ce au suferit operaţia de comisurotomie (n.t.)

mai departe, mai recent, de o serie de alţi savanţi, printre care Michael Gazzaniga de la University of California din Santa Barbara. În cei mai mulţi oameni (aproape la toţi dreptacii şi aproape la o jumătate din stângaci), cortexul stâng este specializat în gândirea abstractă, limbaj (în special cel ce implică sensul cuvintelor) şi calcul matematic secvenţial. Cortexul drept excelează în relaţii spaţiale, geometrie, recunoaşterea chipurilor şi detectarea tonului emoţional al limbajului, muzicii şi expresiilor faciale. Aceste înţelegeri au venit în principal din studiul pacienţilor cu diverse leziuni cerebrale localizate, ca şi din studiile de scanare a creierului oamenilor normali.

Pacienţii cu creier divizat furnizează o ocazie unică de a vedea modul în care este procesată informaţia în mod independent de către cele două emisfere. Într-un experiment faimos, un pacient cu creierul divizat a fost amplasat în faţa unui ecran special construit, conceput astfel încât cortexul stâng primea doar o imagine, o gheare de găină (proiectată în câmpul vizual drept: reprezentarea câmpului vizual este inversat dreapta-stânga în creier), în timp ce cortexul drept vedea un peisaj de iarnă acoperit de zăpadă (vezi figura 8.1). Când i s-a cerut să aleagă un cartonaş pentru a-l potrivi cu o imagine, cortexul drept, care controlează mâna stângă, a ales o lopată, ce se potrivea cu tema zăpezii, în timp ce cortexul stâng, ce controlează mâna dreaptă, a ales o imagine a unei găini ce se potrivea cu gheara. Acest lucru arată că fiecare parte a cortexului îşi poate recunoaşte imaginea şi poate realiza o asociere adecvată. Când pacientul a fost întrebat de ce a ales aceste două imagini, răspunsul a venit de la emisfera stângă (ea este singura care poate vorbi – cea dreaptă este mută);

răspunsul a fost „A, e simplu. Gheara de găină se potrivește cu găina și ai nevoie de o lopată pentru a curăța hambarul unde sunt găinile".

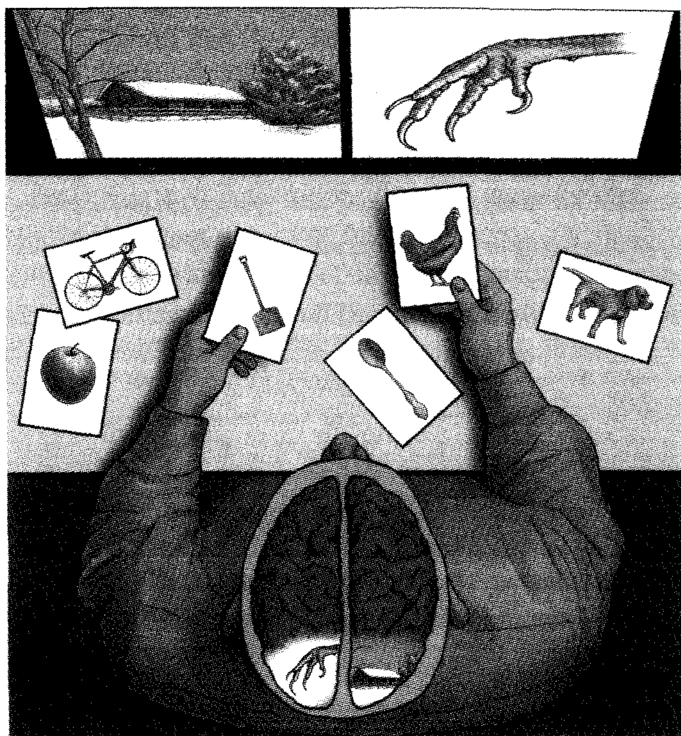


**Figura 8.1** Un pacient cu creier divizat ce primește stimulare vizuală separată în fiecare emisferă corticală. Gheara de găină din câmpul vizual drept activează emisfera stângă, în timp ce hambarul din câmpul vizual stâng activează emisfera dreaptă. Când pacientului i se cere să-și justifice alegerea imaginilor înrudite tematic, apare confabulația. *Ilustrație de Joan M.K. Tycko.*

Hai să ne gândim bine la ce se întâmplă aici. Creierul stâng a văzut gheara de găină, dar n-a văzut scena de

iarnă. Când i s-au prezentat lopata şi găina, el a construit retroactiv o poveste pentru a face ca aceste poveşti disparate să aibă sens. Michael Gazzaniga, în cartea lui *The Mind's Past*, din care este luat acest exemplu, notează: „Ce este uimitor aici este că emisfera stângă este perfect capabilă să spună ceva de genul <Uite ce e, nu ştiu de ce am ales lopata ... Nu-mi mai pune întrebarea asta tâmpită>". Şi, totuşi, nu spune acest lucru.

Iată alt scurt exemplu, tot de la Gazzaniga. Dacă, la un pacient cu creierul divizat emisfera dreaptă (cea mută) primeşte instrucţiunea „Du-te la plimbare", subiectul îşi va da scaunul pe spate, pregătindu-se să se ridice. Dacă, în acel moment, emisfera stângă (cea care vorbeşte), ce nu a avut acces la această instrucţiune, este întrebată „Ce faci acum?" ea va croşeta un răspuns aparent coerent pentru a da sens acţiunii corpului, cum ar fi „Mi-e sete şi mă duc să-mi iau ceva de băut" sau „Am un cârcel la picior şi vreau să mă mişc să-mi treacă." Acest lucru nu este doar un noroc întâlnit la unu sau doi pacienţi cu creier divizat. Capacitatea de construcţie narativă a cortexului stâng a fost acum clar observată la mai mult de 100 de pacienţi cu creier divizat în multe situaţii diferite.

La toţi oamenii, nu doar la cei ce au suferit comisurotomii, această acţiune a cortexului stâng este dezvăluită de visul narativ. De ce avem de fapt vise *narative*? Dacă scopul subiacent al acestor vise este cu adevărat consolidarea şi integrarea memoriei, atunci de ce nu experimentăm pur şi simplu viniete izolate ori crâmpeie de amintiri în loc de o poveste ilogică şi bizară? Răspunsul este că funcţia de construcţie narativă a cortexului stâng nu poate fi oprită nici măcar în somn. Ca şi sistemul cerebelar proiectat

să reducă percepţia mişcărilor autogenerate discutate în capitolul 1, este pornit mereu indiferent dacă funcţia lui este relevantă sau nu pentru o anumită sarcină. Cercetătorul David Foulkes îi spune Andreei Rock (în cartea ei *The Mind at Night*, p. 127) „Cel ce interpretează [funcţia de construcţie narativă a cortexului stâng] dă dovadă de o capacitate şi mai spectaculoasă de creare a poveştilor decât în timpul stării de veghe, deoarece creierul este activat în somn, dar materialul brut cu care trebuie să lucreze este mult diferit. Te pierzi pe tine, îţi pierzi lumea şi gândirea nu mai este direcţionată."

Eu sugerez că funcţia de construcţie narativă neîntreruptă a cortexului stâng promovează achiziţia gândirii religioase prin mijloace atât conştiente, cât şi subconştiente. Ideile religioase implică în mare măsură explicaţii non-naturaliste. Fie că ideile religioase sunt privite de adepţii lor drept „credinţă" ori doar „cunoaştere revelată", ele au în comun caracteristica faptului că violează structurile şi categoriile perceptuale şi cognitive de fiecare zi. Cortexul stâng ne predispune să creăm poveşti din fragmente de percepţii şi amintiri. Ideile religioase sunt formate într-un mod asemănător, transformând percepţiile obişnuite, construind poveşti coerente ce leagă concepte şi entităţi altminteri disparate.

Pascal Boyer avansează ideea că cele mai eficiente concepte religioase păstrează toate inferenţele relevante ale unei anumite categorii cognitive cu excepţia celor ce sunt interzise în mod expres de un aspect non-naturalist specific.

A existat o singură femeie în istorie care a născut fără să aibă relaţii sexuale şi din acest motiv o venerăm.

Categorie: persoană. Aspect special: naşterea imaculată.

Există un singur zeu, omnipotent şi omniscient şi care îţi poate auzi gândurile. Poţi să te rogi la zeul nostru la templu sau oriunde altundeva.

Categorie: persoană. Aspect special: omnipotent şi omniscient.

Unii abanoşi pot să-şi amintească conversaţiile purtate de oameni la umbra lor. Ele pot fi dezvăluite arzând un beţişor din copac şi interpretând modelul format de cenuşa lui.

Categorie: plantă. Aspect special: îşi aminteşte conversaţiile.

Aducerea împreună a percepţiilor şi ideilor disparate pentru a crea o poveste coerentă ce violează experienţa noastră diurnă şi categoriile cognitive este o funcţie a cortexului stâng ce se află atât în spatele visului, cât şi a propagării sociale a gândirii religioase. Această funcţie operează subconştient. Nu suntem conştienţi de poveştile urzite de cortexul nostru stâng în viaţa noastră de zi cu zi. Nu acordăm nici o atenţie „omului din spatele cortinei".

Dar în visele noastre narative, avem experienţa violării extinse a logicii, legăturilor şi cauzalităţii obişnuite. Visele noastre ne oferă experienţe non-naturaliste. Ele ne permit să conceptualizăm sisteme şi poveşti ce nu sunt constrânse de categoriile şi aşteptările noastre diurne. În

acest fel, procesul subconştient al creării poveştilor se prezintă minţii noastre conştiente.

Aşadar, ipoteza mea este că funcţia de creare de poveşti a cortexului stâng funcţionează în două moduri pentru a promova gândirea religioasă: subconştient, pentru a face salturile cognitive subiacente gândirii non-naturaliste (aceea ce violează categoriile, aşteptările şi cauzalitatea) şi conştient, prin amintirea viselor, pentru a crea un model al gândirii non-naturaliste. În acelaşi sens, nu este un accident că practica rituală transculturală include deseori visul, substanţele halucinogene, transa, dansul, meditaţia şi muzica. Toate aceste aspecte ale practicii rituale, îndepărtându-ne de conştiinţa din starea de veghe, furnizează experienţe non-naturaliste, asemănătoare visului, ghidate de cortexul stâng şi consolidează astfel impulsul religios.

Haide să clarificăm ce idee avansez eu aici. Deşi toate culturile au gândire religioasă, în ultimă instanţă gândirea religioasă este un fenomen individual. În cadrul unei culturi date, indivizii variază considerabil în ceea ce priveşte gândirea religioasă, unii afirmând că nu au nici una. Eu nu propun ideea că unii indivizi (ori unele grupuri culturale) prezintă o variaţie biologică, genetică ori epigenetică, ce prezice predispoziţia lor pentru gândirea religioasă. Mai degrabă, eu propun ipoteza că deşi la nivel individual religia este o chestiune de credinţă personală, aşa cum a fost influenţată de factori socioculturali, moştenirea noastră evoluţionistă umană, aşa cum se reflectă în structurile şi funcţiile creierului nostru, ne predispune ca specie să avem gândire religioasă în mare parte în acelaşi fel în care ne predispune la alte constante culturale umane, cum ar fi cuplul pe termen lung, limbajul şi muzica.

Credinţa nu este teritoriul exclusiv al religiei. Când John Brockman a adresat întrebarea „Ce crezi că este adevărat chiar dacă nu poţi să dovedeşti?" unui grup de savanţi şi universitari prin intermediul site-ului său edge. org, răspunsurile au fost multe şi diverse, deşi în mare parte n-au fost explicit religioase. La un anumit nivel, toţi suntem „setaţi din fabrică" ori cel puţin predispuşi puternic să credem lucruri pe care nu le putem dovedi. Acest act de credinţă esenţial este central funcţionării mentale umane. Este un prim pas important în înţelegerea lumii.

Aşadar de ce, în special în Statele Unite, ideile ştiinţifice şi religioase conduc deseori la un război cultural? Un motiv este că mulţi savanţi n-au fost suficient de umili în această privinţă. Investigaţia ştiinţifică *a provocat* puternic baza factuală a anumitor idei religioase (cum ar fi potopul biblic iudeo-creştin, vârsta de 6000 de ani a Pământului ori crearea Evei din coasta lui Adam). Pentru unii savanţi, asemenea descoperiri sunt suficiente pentru a garanta repudierea integrală a credincioşilor şi a credinţei religioase. Dar, ştiinţific vorbind, se justifică acest lucru? Deşi detalii ale anumitor texte religioase sunt falsificabile[1], principiile fundamentale ale multor religii (credinţa într-un Dumnezeu, existenţa unui suflet nemuritor) nu sunt. Ştiinţa *nu poate nici să dovedească, nici să infirme* temeiurile centrale ale celei mai mari părţi a gândirii religioase. Când savanţii pretind că invalidează aceste principii fundamentale ale gândirii religioase fără dovada că fac cu adevărat acest lucru, ei fac un deserviciu atât ştiinţei, cât şi religiei.

[1] În sensul principiului falsificabilităţii al lui Karl Popper (n.t.)

Pe partea religioasă a existat deseori o intoleranţă asemănătoare faţă de gândirea ştiinţifică. Fundamentaliştii multor religii (creştini, musulmani, evrei şi hinduşi, ca să numim câţiva) au insistat asupra unei lecturi rigide, literale, a textelor sacre. Pentru aceşti oameni, respingerea ştiinţei este un dat şi cu cât această respingere este mai fermă, cu atât mai bine, deoarece respingerea severă este privită ca o ocazie de a demonstra tăria sentimentului lor religios: „Eu am credinţă, cred acest lucru în inima mea şi nimic din ce mi-ai putea spune nu-mi poate zdruncina credinţa."

Încercarea de a reconcilia lectura literală a textelor sacre cu observaţii ale lumii a condus deseori la propuneri implauzibile. De exemplu, un exponat de la Muzeul Creaţiei din Petersburg, Kentucky, înfăţişa perechi de dinozauri îmbarcând în Arca lui Noe!

Desigur, cei mai mulţi fundamentalişti nu se înfierbântează când vine vorba de cele mai multe arii ale ştiinţei. Chimia şi matematica rămân în mare măsură nevătămate. Fizica nu inspiră dezbateri aprinse în cele mai multe întâlniri ale consiliilor şcolare (deşi acest lucru s-ar putea schimba). Biologia evoluţionistă atrage cele mai aprinse controverse. Nu este vorba numai de faptul că ea contrazice poveştile tradiţionale creaţioniste, cum ar fi cele din Geneză. A existat de asemenea presupunerea că dacă cineva acceptă ideea că viaţa s-a dezvoltat fără intervenţie divină, urmează în mod necesar că trebuie respinse toate aspectele gândirii religioase. Cei care duc acest argument la extrem susţin că atunci când gândirea religioasă este respinsă, atunci codurile morale şi sociale vor degenera şi va rămâne numai „legea junglei". Fundamen-

taliştii religioşi îşi imaginează că aceia care nu împărtăşesc credinţele lor sunt incapabili să ducă o viaţă morală.

Tragedia este că aceste supoziţii pur şi simplu nu sunt adevărate. Cineva *poate* fi credincios şi în acelaşi timp poate accepta o perspectivă ştiinţifică, inclusiv biologia evoluţionistă (poate fi de asemenea un agnostic sau ateu foarte moral). Numai religia *fundamentalistă* este incompatibilă cu ştiinţa. Din fericire, mulţi lideri religioşi ai lumii au acceptat faptul că nu este nevoie ca ideile ştiinţifice şi religioase să fie mutual exclusive.

Sfinţia Sa Dalai Lama a spus „Dacă ştiinţa dovedeşte că budismul este greşit, atunci budismul trebuie să se schimbe". În contrast cu credinţele creştine fundamentaliste, episcopii catolici ai Angliei, Scoţiei şi Ţării Galilor au spus: „Nu ne aşteptăm să găsim în Scriptură exactitate ştiinţifică ori o precizie istorică completă." Ei susţin că Biblia este adevărată în pasajele în care vorbeşte despre mântuirea omului şi originea divină a sufletului, dar „nu ar trebui să ne aşteptăm la o exactitate totală a Bibliei în privinţa altor chestiuni, seculare" (din *The Gift of Scripture*, publicată de Catholic Truth Society, Marea Britanie). Vaticanul a afirmat la rândul său, în esenţă, că modelul evoluţiei ce întruneşte consensul ştiinţific este valid, dar că explică doar latura biologică a umanităţii, nu şi pe cea spirituală. Cât de rezonabil!

Cu toţii credem unele lucruri pe care nu le putem dovedi. Aceste idei neprobate, ce fac în ultimă instanţă obiectul unui experiement de falsificare ori al observaţiei, constituie „credinţa ştiinţifică". Cele care nu sunt aşa constituie credinţă religioasă. Aceste două moduri de gândire

nu sunt mutual exclusive, aşa cum te-ar face să crezi liderii religioşi fundamentalişti sau unii savanţi. Mai degrabă, ele sunt două ramuri ale aceluiaşi curs cognitiv. Creierul nostru a evoluat spre a ne face credincioşi.

# IX.
# DESIGNUL NEINTELIGENT AL CREIERULUI

Ostilitatea față de biologia evoluționistă a fost o caracteristică a anumitor părți a peisajului politic și religios american timp de mulți ani, deși a fost o problemă mult mai mică în alte țări. Cele mai multe religii și chiar cei mai mulți lideri creștini au făcut pace cu principiile fundamentale ale evoluției: că toată viața prezentă pe Pământ a derivat dintr-un strămoș comun vechi de 3,5 miliarde de ani și că formele de viață se schimbă încet prin intermediul unui proces aleator de mutație genetică cuplat cu selecția naturală. Papa Ioan Paul al II-lea chiar a afirmat acest lucru într-o adresă trimisă în 1996 Academiei de Științe Pontificale, intitulată „Adevărul nu poate contrazice adevărul". El a spus „Astăzi, la aproape o jumătate de secol după publicarea enciclicei [o afirmație anterioară a papei Pius al XII-lea din 1950 în care se declara că nu există nici o opoziție între evoluție și doctrina credinței], o nouă cunoaștere a condus la recunoașterea teoriei evoluției ca fiind mai mult decât o ipoteză".

Dar creștinii fundamentaliști aderă la o lectură literală a Genezei și au căutat timp de mulți ani ca această perspectivă biblică să fie predată în școlile publice. Când aceste încercări au fost interzise în mod repetat pe baza

separării constituţionale dintre Biserică şi Stat, a apărut o nouă strategie numită „creaţionism ştiinţific". Un grup de creştini fundamentalişti americani a încercat să afirme că o examinare atentă a mărturiilor geologice şi biologice susţine povestea Genezei – că Pământul are 6000 de ani, că toate speciile au fost create simultan şi că dispariţiile în masă observate în cazul fosilelor au fost create de potopul lui Noe. Dar acest argument a eşuat şi el. Nu numai că a fost imposibil să strângă dovezile care să poată susţine ştiinţific aceste afirmaţii, dar, aşa cum a spus biologul evoluţionist Jerry Coyne, „tribunalele americane au detectat clar gulerele clericale de sub halatele de laborator" şi au interzis predarea aşa-numitului creaţionism ştiinţific în şcoli.

În anii '90 s-a dezvoltat o altă strategie. Recunoscând că referinţele explicite la religie ar fi întotdeauna respinse de tribunale, un grup de universitari creştini fundamentalişti au făcut un pas înapoi şi au căutat să conceapă o teorie care ar contesta biologia evoluţionistă, dar ar părea rezonabilă din punct de vedere ştiinţific. Această mişcare, numită „design inteligent", nu încearcă să furnizeze suport pentru idei atât de evident imposibil de susţinut ştiinţific, cum ar fi vârsta de 6000 de ani a Pământului, potopul lui Noe sau alte aspecte ale relatărilor din Geneză. De fapt, când se adresează publicului larg, susţinătorii designului inteligent au grijă să nu-l menţioneze deloc pe Dumnezeu ori religia. Mai degrabă, ei susţin că organismele vii sunt pur şi simplu prea complicate şi inteligente ca să fi apărut prin mutaţii şi selecţii aleatorii. Aceste forme, spun ei, sunt prea elegante şi prea complexe pentru a fi atribuite altcuiva în afara unui proiectant foarte inteligent. Aşadar,

trebuie să fie mâna unui proiectant inteligent nespecificat. Din această perspectivă, se admite schimbarea treptată a organismelor vii observată prin fosile şi se explică relaţiile genetice dintre vietăţi, dar se contestă motorul din spatele acestei schimbări.

Nucleul problemei este acesta: designul inteligent dă impresia că este o teorie ştiinţifică, dar nu este. Papa Ioan Paul al II-lea a dat o lovitură spectaculoasă când a oferit următoarea definiţie: „O teorie este o elaborare metaştiinţifică distinctă de rezultatele observaţiei, dar consistentă cu ele. Cu ajutorul ei, o serie de date şi fapte independente pot fi conectate şi interpretate într-o explicaţie unificatoare. Validitatea unei teorii depinde de faptul că ea poate fi falsificată sau nu. Ea este comparată mereu cu faptele: ori de câte ori nu le mai poate explica, teoria îşi arată limitările şi inadecvarea. Ea trebuie atunci să fie regândită" (adresă către Academia Pontifcală de Ştiinţe, 23 octombrie 1996).

Evoluţia este o teorie. Ea poate fi falsificată prin anumite descoperiri, cum ar fi un schelet hominid din Jurasic. Designul inteligent nu este o teorie – se sprijină pe inferenţa subiectivă a unui design ce nu face obiectul unui experiment ori al unei observaţii capabile să-l falsifice. Nu este surprinzător că în ciuda finanţărilor generoase din partea anumitor grupuri religioase şi politice, mişcarea designului inteligent n-a furnizat nici un experiment de teren ori de laborator în favoarea ipotezelor ei. Cu toate acestea, se scriu cărţi, se prezintă şi publică lucrări şi chiar se construiesc modele matematice. Există acolo toată recuzita ştiinţifică, dar în miezul acestor demersuri ştiinţa lipseşte cu desăvârşire.

Este ţelul mişcării designului inteligent acela de a face ştiinţă autentică în scopul de a contesta teoria evoluţiei sau scopul ei este doar acela de a meşteri o perspectivă suficient de edulcorată a creaţionismului pentru a-l face să pară ştiinţific şi astfel să câştige un loc la masa dezbaterilor şi să iasă de sub radarul tribunalelor? Deşi susţinătorii desingului inteligent au grijă să nu pomenească de religie în audierile şi dezbaterile publice, se poate observa o imagine cu totul diferită atunci când se adresează unui public creştin fundamentalist. Phillip E. Johnson de la University of California Berkeley, unul din întemeietorii mişcării designului inteligent, a spus „Strategia noastră a fost să schimbăm puţin subiectul astfel încât să aducem problema designului inteligent, ce înseamnă de fapt realitatea lui Dumnezeu, în faţa lumii academice şi în şcoli" (American Family Radio, 10 ianuarie 2003). William Dembski de la Southern Baptist Theological Seminary, un alt susţinător binecunoscut al designului inteligent, a afirmat „Designul inteligent adoptă nemijlocit natura sacră a realităţii fizice. Designul inteligent este chiar teologia Logosului din Evanghelia după Ioan în terminologia teoriei informaţiei" (*Touchstone: A Journal of Mere Christianity*, iulie 1999).

În latura sa publică, designul inteligent a fost meşterit în mod isteţ pentru a părea o teorie ştiinţifică legitimă ce nu are nici o legătură cu vreo agendă religioasă. Acest lucru le oferă un refugiu politicienilor şi membrilor consiliilor şcolare ce pot adopta un ton împăcuitor şi rezonabil spunând „Haideţi să prezentăm elevilor noştri ambele faţete ale acestei dezbateri ştiinţifice fascinante". De exemplu, în martie 2002, senatorul american Rick Santorum (republican din Pennsylvania) a spus „susţinătorii desig-

nului inteligent nu încearcă să predea religia prin intermediul ştiinţei, ci încearcă să stabilească validitatea teoriei lor ca fiind o alternativă ştiinţifică la darwinism". În august 2005, preşedintele George W. Bush şi-a exprimat şi el opinia: „Ambele perspective trebuie să fie predate şi învăţate cum se cuvine... ca oamenii să înţeleagă despre ce este vorba în această dezbatere".

Dacă cineva crede că viaţa a fost proiectată de o forţă inteligentă (fie ea Dumnezeul iudeo-creştin, îngerii, Allah sau chiar extratereştrii) atunci creierul uman, presupusul sediu al raţiunii, moralităţii şi credinţei, este materialul evident de testare pentru dezvăluirea acestui design. La urma urmei, această gâlmă de 1,400 kg de ţesut poate rezolva probleme în domeniul recunoaşterii, categorizării, interacţiunii sociale şi în multe alte arii care pun de obicei în încurcătură cele mai sofisticate supercomputere din lume. Aceste supercomputere sunt proiectate şi programate de echipe de ingineri hardware şi software extrem de talentaţi. Nu ar trebui să înţelegem astfel că creierul a fost proiectat de un inginer încă şi mai priceput?

Susţinătorii designului inteligent aduc două argumente principale. În primul rând, aşa cum am văzut, ei susţin că organismele vii n-ar fi putut apărea prin evoluţia darwiniană deoarece ele conţin structuri ce sunt „de o complexitate ireductibilă". Acest lucru înseamnă că dacă elimini orice parte componentă a uneia din aceste structuri (cum ar fi un canal ionic ori un flagel bacterian), structura respectivă nu va fi parţial mutilată, ci mai degrabă va fi complet disfuncţională. Aşadar, cum ne-am putea imagina că aceste structuri au apărut din schimbări aleatorii şi selecţie

treptată atunci când formele intermediare au dat greş? În al doilea rând, ei susţin că mutaţia şi selecţia aleatorii nu pot genera informaţii noi şi astfel nu pot produce „complexitatea specificată" necesară pentru adaptarea la mediu. Din punctul lor de vedere, numai un agent inteligent se poate descurca cu aceste probleme.

Specialiştii în evoluţie moleculară şi teoria informaţiei (eu nu sunt aşa ceva) au respins aceste idei principale prin demonstraţii minuţioase şi de mare fineţe (vezi secţiunea Lecturi suplimentare şi resurse). Pentru mine, cea mai convingătoare dovadă împotriva ideii de complexitate ireductibilă este aceea că, prin intermediul unor observaţii atente, s-a descoperit că această complexitate nu este deloc ireductibilă. De exemplu, flagelul (o structură asemănătoare unui bici, pe care bacteria îl învârteşte pentru a se deplasa prin lichide) bacteriilor mai recente este mai complex decât flagelul bacteriilor din timpuri mai îndepărtate. În multe cazuri, structuri complexe cum ar fi flagelul bacterian apare când gene ce mediază alte funcţii (cum ar fi pompele ionice, de exemplu) sunt duplicate în mod aleatoriu în genom şi apoi o copie a genei duplicate acumulează mutaţii ce-i permit să adopte o nouă funcţie (în calitate de componentă a flagelului).

Afirmaţia potrivit căreia „complexitatea specificată" nu poate apărea prin mutaţie şi selecţie aleatorie este un argument înşelător. Critica din teoria informaţiei, potrivit căreia informaţia nouă nu poate fi generată printr-un proces evolutiv, ar fi valabilă numai dacă procesul evolutiv ar fi avut sarcina potrivirii unui tipar oferit în mod independent. Dar nu este cazul. Procesul evoluţiei nu se străduieşte să construiască structuri complexe specificate

dinainte, aşa cum sunt ochii, rinichii sau creierul. El nu are nici un ţel. Singura forţă directoare a evoluţiei este succesul reproductiv şi problemele înrudite ale selecţiei consangvine şi succesul reproductiv al progeniturilor. Dacă construirea structurilor complexe sporeşte succesul reproductiv, atunci ele pot apărea, dar dacă distrugerea structurilor complexe creşte de asemenea succesul reproductiv, atunci structurile complexe pot la fel de uşor să fie distruse sau alterate (cum s-a întâmplat când ochii peştilor ce locuiau în peşteri au devenit nefuncţionali).

Deci, ce înseamnă aşadar acest lucru pentru mişcarea designului inteligent? În esenţă, îi lasă pe susţinătorii acestuia să afirme: „*Uitaţi-vă* la chestia asta. Este pur şi simplu prea *grozavă* să nu fi fost proiectată în mod activ." Michael Behe, un biochimist, a adoptat această poziţie în apărarea mişcării designului inteligent pe pagina editorialiştilor, în revista *New York Times* (7 februarie 2005): „Aparenţa de lucru proiectat permite un argument dezarmant de simplu: dacă ceva arată, merge şi măcăie ca o raţă, atunci, în absenţa unor dovezi contrarii copleşitoare, suntem îndreptăţiţi să spunem că este o raţă. Designul nu ar trebui să fie trecut cu vederea doar pentru că pur şi simplu este atât de evident." Behe ar dori ca designul inteligent să fie explicaţia automată pentru structura biologică, iar orice altă explicaţie concurentă trebuie să poarte povara dovedirii contrariului (figura 9.1).

Este oare atât de evidentă prezenţa designului în sistemele biologice? Eu susţin că creierul, materialul suprem de testare, este, în multe privinţe, un adevărat design de tot coşmarul. Să recaptitulăm un pic. Când comparăm creierul uman cu cel al altor vertebrate, devine clar că

creierul uman s-a dezvoltat în cea mai mare parte prin aglomerare. Diferenţa dintre creierul şopârlei şi cel al şoarecelui nu implică o reproiectare de la zero. Mai degrabă, creierul şoarecelui este în mod fundamental creierul şopârlei, plus nişte chestii adăugate deasupra. În mod similar, creierul uman este în mod fundamental creierul şoarecelui cu încă şi mai multe chestii deasupra. Aşa am ajuns să avem două sisteme vizuale şi două sisteme auditive (unul străvechi şi unul modern) înghesuite în capul nostru. Creierul este construit ca un con de îngheţată cu noi cupe puse unele peste altele la fiecare etapă a evoluţiei noastre.

Designul accidental este încă şi mai evident la nivelul celulei nervoase. Sarcina neuronilor este să integreze şi propage semnale electrice. Şi cu toate acestea, în aproape toate privinţele, neuronii nu se achită bine de această sarcină. Ele propagă semnalele încet (de un milion de ori mai încet decât firul de cupru), intervalul lor de semnalizare este mic (de la 0 la 1200 implusuri/secundă), pierd semnal spre vecinii lor şi, în medie, propagă semnalele spre ţintă cu un succes de numai aproximativ de 30%. Ca dispozitive electrice, neuronii creierului sunt extrem de ineficienţi.

Deci, fie la nivel sistemic, fie la nivel celular, creierul uman, despre care grupul susţinătorilor designului inteligent îşi imaginează că este cel mai avansat design tisular al planetei, este esenţialmente o maşinărie Rube Goldberg[1]. Nesurprinzător, unii susţinători ai designului inteligent şi-au lăsat o portiţă de scăpare. Michael Behe scrie: „Caracteristicile ce ni se par ciudate într-un design ar fi putut

[1] Dispozitiv ce îndeplineşte o sarcină simplă într-un mod extrem de complicat (n.t.)

fi amplasate acolo de către proiectant cu un scop – pentru motive artistice, pentru varietate, pentru a face impresie, pentru un scop practic încă nedetectat ori dintr-un motiv de nepătruns – sau nu." Ori, altfel spus, dacă la prima vedere sistemele biologice arată mişto, ele trebuie să fie rezultatul unui design inteligent.

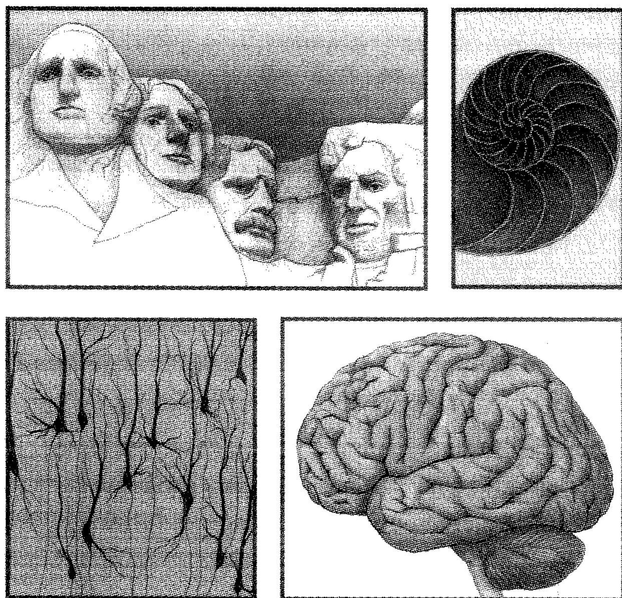


Figura 9.1 Dezvăluie aceste imagini acţiunea unui proiectant inteligent? Susţinătorilor designului inteligent le place să utilizeze statuile preşedinţilor de pe muntele Rushmore (stânga sus) ca exemplu a ceva despre care putem spune că a fost proiectat inteligent chiar în lipsa unor experimente specifice. Ei ar spune că dovada existenţei designului inteligent este la fel de evidentă în structuri biologice, cum ar fi carapacea nautilului (înfăţişată în secţiune transversală în imaginea dreapta sus), neuronii din cortexul cerebral (strânga jos) şi creierul ca întreg (dreapta jos). *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko.*

Dacă, la o privire mai atentă, sistemele biologice arată ca o găselniţă încropită, tot trebuie să fie la mijloc un design inteligent, dar unul cu un simţ bizar al umorului. Este limpede că aceasta nu este o ipoteză ştiinţifică, falsificabilă, aşa cum este teoria evoluţiei. Ideea designului inteligent este doar o aserţiune.

Ce se întâmplă când ridicăm capacul, ca să zic aşa? La urma urmei, avem la îndemână secvenţele complete ale genomului uman, al şoarecelui, al viermelui şi al muştei. Ce ne pot spune? Ele susţin mult mai puternic ipoteza evoluţiei. Vrei să vezi gene duplicate pentru susţinerea dezvoltării unor trăsături complexe noi? Sunt acolo. Ce-ai zice despre gene „scoase din uz" ce au suferit mutaţii până în punctul în care nu mai funcţionează pentru a face proteine (numite pseudogene)? Sunt şi ele acolo. Gene în care au apărut mutaţii sporite de-a lungul speciilor pentru a genera noi funcţii? Nici o problemă!

Secvenţa completă a acestor genomi ne-a devenit disponibilă abia în ultimii ani şi sunt încă multe lucruri necunoscute despre modul cum direcţionează genele structura şi funcţia ţesuturilor şi modul cum expresia lor răspunde la semnalele mediului. Cunoaşterea noastră legată de interacţiunile dintre gene şi mediu în formarea structurii şi funcţiei creierului se află încă într-un stadiu embrionar. Cu toate acestea, există unele exemple foarte ilustrative ale felului cum variaţia structurii genice se află la baza structurii creierului. Unul din cele mai bune este gena ASPM (menţionată anterior în capitolul 3). Aminteşte-ţi că această genă, ce codează o proteină în fusul mitotic (o structură utilizată pentru organizarea cromozomilor în timpul diviziunii celulare) pare să determine de câte ori se

divid celulele progenitoare înainte de a deveni neuroni corticali. Drept rezultat, această genă este crucială pentru determinarea dimensiunii creierului. Oamenii ce nu pot găzdui anumite mutaţii în ASPM vor fi microcefali. Poate îţi aminteşti şi că o parte importantă a acestei proteine este un segment ce leagă molecula-mesager calmodulină şi că regiunea ce leagă calmodulina este prezentă în dublu exemplar în gena ASPM a viermelui rotund, 24 în musculiţa de oţet, şi 74 la oameni. Analiza genei ASPM la cimpanzei, gorile, urangutani şi macaci a indicat că schimbarea în această genă, în special în regiunea ce leagă calmodulina, s-a accelerat în mod particular în familia maimuţelor mari. Aceste descoperiri oferă o dovadă importantă că gena ASPM este un determinant major în evoluţia dimensiunii corticale. În câţiva ani nu vom mai fi nevoiţi să speculăm despre genele din spatele evoluţiei structurii creierului. Le vom şti.

Deci, având în vedere că informaţia genomică susţine atât de convingător evoluţia, inclusiv evoluţia creierului, unde se vor replia în acest punct avocaţii designului inteligent? Imaginează-ţi că un proiectant inteligent a asamblat nişte organisme simple cu mult timp în urmă şi apoi „s-a spălat pe mâini", lăsând evoluţia să preia comanda. În felul acesta ar fi putut încă evolua dintr-un strămoş comun cu cimpanzeii, şoarecii, muştele şi viermii, dar acest lucru a fost permis numai de un design inteligent ce s-a încheiat acum mai mult de 600 de milioane de ani. Afirmând că s-a întâmplat atât creaţia prin design inteligent, cât şi evoluţia şi că intenţia proiectantului este de nepătruns din cauza unui simţ mai special al umorului, Behe a creat o mică nişă în vârful muntelui. Acesta este un fragment de teren retoric ce este imposibil de atacat, dar unul

din care nici nu poţi lansa nimic. Inutil de spus, nu este falsificabilă şi nu este aşadar o teorie ştiinţifică autentică. Nu este de mirare că mulţi alţii din mişcarea designului inteligent (dintre care William Dembski şi Phillip Johnson) nu sunt dispuşi să cedeze atâta teren. Ei susţin ideea că evoluţia darwinistă este incapabilă să creeze ceva util.

Probabil problema este factorul „mamă-mamă!". Este într-adevăr profund uimitor că există un ţesut cum este creierul uman ce ne conferă însăşi calitatea de a fi oameni. Nu este surprinzător că, pentru unii, a medita asupra ideii înălţătoare a „minţii-în-creier" conduce la o explicaţie religioasă, bazată pe credinţă (netestabilă, nefalsificabilă) mai degrabă decât la una ştiinţifică, tot bazată pe credinţă, dar testabilă şi falsificabilă. Interesant aici este că deşi există multe căi diferite de a nu înţelege corect lucrurile, grupul designului inteligent a greşit cu 180 de grade. Aspectele superioare ale experienţei noastre umane, lucrurile ce ating miezul nostru emoţional şi cognitiv nu ne-au fost date de un Mare Inginer. Acestea nu sunt caracteristicile de ultimă oră ale unui creier meşterit impecabil, ci mai degrabă, la tot pasul, designul creierului a fost dintotdeauna un talmeş-balmeş, o încropeală, o învălmăşeală, o pastişă. Experienţele noastre umane pe care le considerăm a fi cele mai respectabile (iubirea, memoria, visele şi predispoziţia pentru gândirea religioasă; figura 9.2) rezultă dintr-o aglomerare particulară a soluţiilor ad-hoc, au fost adăugate unele peste altele de-a lungul a milioane de ani de istorie evoluţionistă. Nu este vorba că nu avem gânduri şi sentimente fundamental umane *în ciuda* designului aproximativ al creierului aşa cum a fost fasonat de meandrele istoriei evoluţioniste. Mai degrabă, le avem tocmai *datorită* acestei istorii.

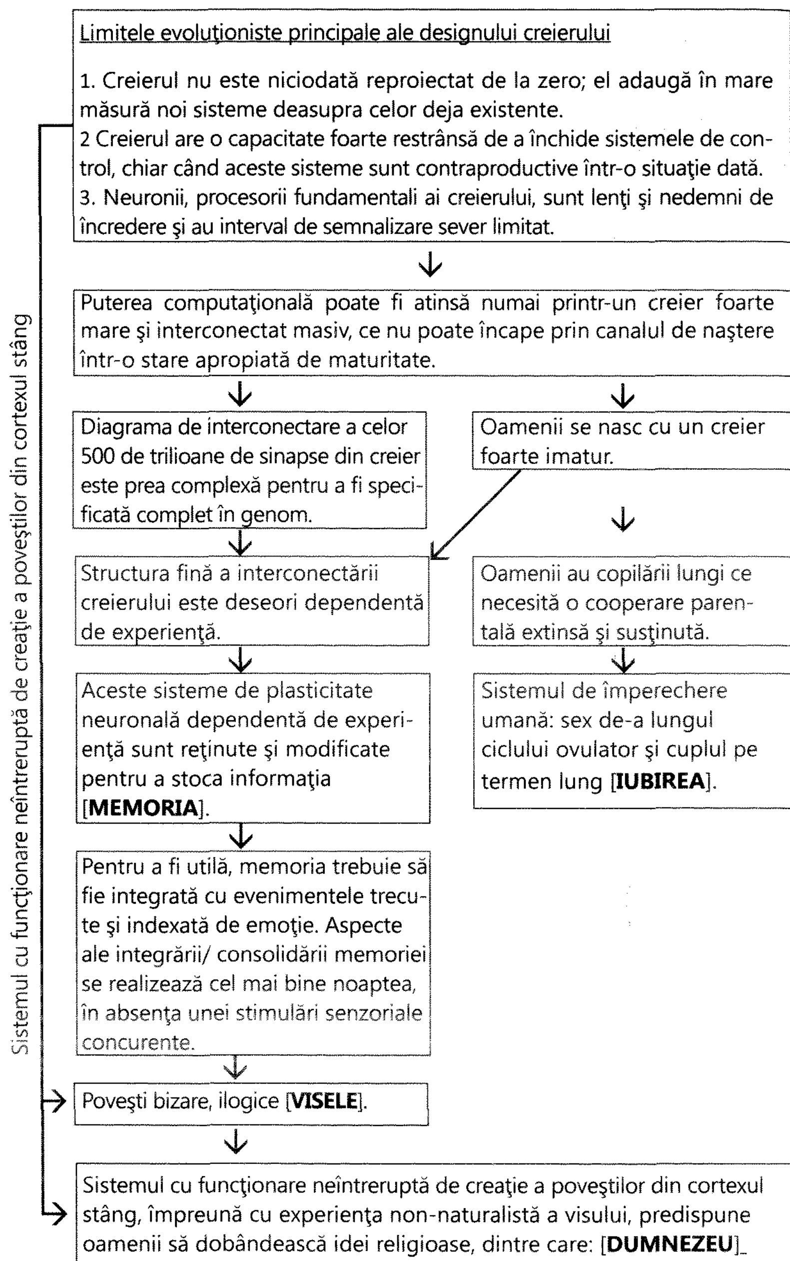



**Figura 9.2** Iubirea şi memoria, visele şi Dumnezeu: un grafic al principalului argument al cărţii.

# EPILOG
# ELEMENTUL INTERMEDIAR

Există o grămadă de subiecte fascinante pe care nu le-am abordat aici, cum ar fi limbajul, îmbătrânirea şi bolile creierului, substanţele psihoactive, hipnoza şi efectul placebo. Toate aceste subiecte sunt grozave şi am avut nevoie de mult autocontrol pentru a nu transforma cartea aceasta într-un tom imens. Mai important, cred că ai înţeles până acum că multe explicaţii pe care le poate oferi biologia contemporană referitoare la funcţionarea creierului sunt mai degrabă incomplete. Dar există câteva exemple încântătoare în care o explicaţie în termeni de molecule şi celule furnizează o înţelegere aproape completă a unui conţinut al experienţei noastre.

Unul din exemplele mele preferate este descoperirea că oamenii echivalează senzaţia pe care le-o dau ardeii iuţi (fie în gură, fie pe piele) cu senzaţia de căldură. La început, ţi-ai putea imagina că acesta este doar un exemplu al gândirii metaforice apărute în câteva culturi. Nu e aşa: în fiecare cultură unde oamenii sunt expuşi la capsaicină, ingredientul activ din ardeii iuţi, ei caracterizează senzaţia ca „fierbinte", ceea ce sugerează existenţa unui temei biologic. „Bine atunci", ai putea spune, „poate răspunsul este că în cerul gurii există neuroni ce simt temperatura şi de asemenea nişte neuroni ce simt capsaicina şi

aceste două tipuri de neuroni proiectează în acelaşi loc din creier, loc care odată activat ne dă senzaţia fierbinţelii". S-a dovedit că nici această explicaţie nu este corectă. Povestea adevărată este că există o familie de receptori ai capsaicinei şi compuşi înrudiţi ce sunt localizaţi în terminaţiile nervoase din gură (şi alte locuri cum ar fi pielea). Aceştia se numesc receptori vaniloizi (vaniloizii sunt o clasă de substanţe chimice ce includ capsaicina şi compuşii înrudiţi) şi ei sunt activaţi atât de capsaicină, cât şi de căldură, dând naştere unor senzaţii similare de „fierbinţeală" pentru ambii stimuli. În acest caz, experienţa la nivelul comportamentului este aproape în întregime explicată la nivelul unui singur receptor. Acest lucru dezvăluie chiar de ce dacă bei ceai fierbinte după o masă picantă ceaiul pare super-fierbinte: receptorul este supra-activat de combinaţia de căldură şi capsaicină! Şi da, nu este vorba doar despre fierbinţeala ardeiului iute ce poate fi explicată în acest fel: o poveste analogă are de-a face cu o familie de receptori numiţi receptorii pentru mentol/senzaţia de rece, ce determină asocierea transculturală dintre senzaţia de rece şi ingredientul activ al mentei.

Din păcate, cele mai multe explicaţii biologice pentru experienţă şi comportament nu sunt nici pe departe atât de elegante şi compacte. De exemplu, am vorbit în capitolul 5 despre învăţare şi memorie. Ştim că dacă ai o gaură în hipocamp nu mai poţi stoca amintiri noi ale faptelor şi evenimentelor. Ştim de asemenea că acest lucru pare să necesite un proces chimic la nivelul sinapselor din hipocamp, în timp ce anumite tipare de activitate neurală rezultă în activarea receptorilor de glutamat tip NMDA. Această activare a receptorilor pune la rândul ei în mişca-

re o serie de paşi chimici ce fac ca aceste sinapse să fie mai slabe sau mai puternice şi le ţine aşa mult timp – fenomen numit depresie şi potenţare sinaptică pe termen lung, LTP şi LTD. Şi ştim că acest fenomen molecular pare să fie subiacent memoriei declarative, deoarece injectarea hipocampului cu substanţe ce împiedică activarea receptorilor de glutamat tip NMDA face ca animalele să nu mai poată stoca amintiri noi ale faptelor şi evenimentelor.

La prima vedere, acest lucru ar părea să fie o explicaţie rezonabil de completă, dar nu este. Ceea ce lipseşte este *chestia intermediară*. Cum se face că schimbarea forţei unor sinapse din circuitul hipocampic generează de fapt amintiri ale faptelor şi evenimentelor, aşa cum sunt ele reactualizate în timpul comportamentului? Avem o explicaţie moleculară pentru modul în care sinapsele devin mai slabe sau mai puternice. La nivel comportamental, putem arăta că interferenţa cu acest proces molecular (şi probabil şi cu alte lucruri) tulbură memoria. Dar înţelegerea noastră asupra paşilor intermediari este aproape inexistentă: această desfăşurare intermediară este o lacună mare, nesuferită şi jenantă pentru savanţii din domeniul neuroştiinţei. Din nefericire, problema nivelului intermediar nu se limitează numai la învăţare şi memorie. Lacune similare în legătura dintre molecule şi comportament există în concepţiile noastre asupra multe altor fenomene complexe cognitive şi perceptive.

Nu vreau să închei într-o notă pesimistă. Neuroştiinţea a realizat un progres extraordinar în identificarea substraturilor moleculare şi celulare ale comportamentului şi experienţei. În cele mai multe cazuri, nu ne este încă dis-

ponibilă o explicaţie fără fisuri şi cursivă, de la molecule la comportament, cu o înţelegere a nivelului intermediar al sistemelor şi circuitelor. Dar haide să vorbim despre un exemplu unde pare posibil să găsim Sfântul Graal al neurosavantului – o explicaţie completă a unui proces de nivel înalt din creier. În acest caz, procesul este o formă particulară de învăţare ce implică controlul muşchilor oculari.

Vorbesc aici despre o sarcină similară celei ce i-a fost dată celebrului câine al lui Pavlov. Îţi aminteşti că acest câine nu avea nici o reacţie anume la sunetul unui clopoţel şi saliva reflex când i se oferea mâncare. După multe experienţe în care se suna din clopoţel imediat înainte de a fi hrănit, câinele a învăţat să asocieze aceşti doi stimuli, astfel încât doar auzirea sunetului clopoţelului îl făcea pe câine să saliveze. Psihologii au numit această formă simplă de învăţare condiţionare clasică. Este un tip de memorie nondeclarativă. Acum, dacă tu (ori un şobolan, iepure sau şoarece) eşti adus în laborator şi auzi un sunet de clopoţel de intensitate medie (ori orice alt sunet neutru), nu vei avea un răspuns comportamental anume. Dacă îţi pătrunde un suflu uşor de aer în ochi, vei clipi reflex. Nu te gândeşti la asta; se va întâmpla pur şi simplu, aşa cum se întâmplă şi într-o consultaţie medicală când doctorul te loveşte uşor cu ciocănelul în genunchi şi piciorul tău zvâcneşte în sus. Dacă, cu toate acestea, sunetul clopoţelului este prezentat timp de aproximativ jumătate de secundă şi la sfârşit un jet de aer este direcţionat spre ochiul tău, vei începe să asociezi sunetul clopoţelului cu jetul de aer exact cum făcea câinele lui Pavlov cu carnea şi clopoţelul. Ce înseamnă acest lucru este că după multe perechi de stimuli jet de aer – clopoţel, vei clipi ca răspuns doar la

sunet, astfel încât pleoapa ta să fie închisă când te aştepţi să sosească jetul de aer. Această formă de învăţare, numită condiţionare asociativă a pleoapei, necesită în mod absolut ca sunetul să prezică sosirea jetului de aer. Dacă experimentezi doar sunetele sau jeturile de aer ori chiar ambele, dar ele sunt livrate desincronizat, nu vei învăţa. După ce înveţi acest răspuns, el este complet subconştient şi dincolo de controlul tău – nu te vei putea abţine să nu clipeşti când auzi clopoţelul.

Multe laboratoare din toată lumea au lucrat mult timp pentru a înţelege cum se întâmplă această formă simplă de învăţare şi s-au realizat multe progrese. Ştim, de exemplu, că jetul de aer activează un mic grup de neuroni într-o porţiune a creierului numită oliva inferioară (da, chiar aşa se cheamă – primii anatomişti ce denumeau chestiile astea aveau accente de preţiozitate). Dacă unui iepure îi activezi în mod artificial această locaţie cu un electrod, această metodă poate înlocui jetul de aer în timpul antrenamentului de învăţare.

Pe de altă parte, sunetul clopoţelului activează un grup de celule din măduva spinării ce dau naştere unui set de axoni numiţi fibre muşchioase. Într-un fel similar celui ce a fost descoperit în cazul jetului de aer, poţi înlocui sunetul de clopoţel în timpul antrenamentului de învăţare cu activarea artificială electrică a acestor fibre. Deci, în scopul de a stoca amintirea condiţionării asociative a pleoapei, semnalele sunetului clopoţelului şi jetului de aer trebuie să se întâlnească undeva în creier şi când ajung împreună (dar nu separat) ele trebuie să producă o schimbare în circuitul neural ce determină într-un final clipirea ca răspuns la sunetul clopoţelului.

Figura E.1 arată cum s-ar putea întâmpla acest lucru. Semnalele sunetului şi jetului de aer sunt primite amândouă în cerebel (arată ca o minge de baseball ce atârnă în spatele creierului şi este important pentru coordonarea motorie). În particular, aceste semnale excită amândouă o clasă de neuroni de forma unui evantai numită celule cerebelare Purkinje.

Semnalul jetului de aer vine direct prin fibrele ascendente, dar semnalul clopoţelului vine indirect: fibrele muşcioase excită celulele granulare ale cerebelului şi axonii celulelor granulare numite fibre paralele excită la rândul lor celulele Purkinje. Când fibrele ascendente şi paralele sunt activate împreună, aşa cum se întâmplă când se cuplează sunetul clopoţelului cu jetul de aer, şi acest lucru se repetă de multe ori, rezultatul este o scădere durabilă a forţei acestor sinapse excitatoare a celulelor Purkinje de tip fibre paralele activate de sunetul clopoţelului; acest lucru se numeşte depresie sinaptică cerebelară de lungă durată ori LTD cerebelar.

S-a dovedit că acum ştim multe despre modificările moleculare din spatele depresiei sinaptice cerebelare de lungă durată. Sinapsele sunt slăbite prin schimbări ce apar în segmentul postsinaptice, ce au ca rezultat declanşarea internalizării receptorilor neurotransmiţătorilor, făcându-i astfel indisponibili pentru legarea neurotransmiţătorului (glutamatul, în cazul de faţă) la suprafaţa celulei. Înţelegem unele aspecte ale acestui proces în detalii moleculare formidabile. De exemplu, forma principală a receptorului glutamatului în această sinapsă este compusă dintr-un lanţ de 883 de aminoacizi şi pasul molecular esenţial pentru declanşarea internalizării receptorului este tran-

sferul unui grup de fosfaţi dintr-o enzimă, numită proteina kinază C, spre aminoacidul numărul 880, ce se întâmplă să fie o serină.

Deci cum ajungem de la LTD cerebelară la o clipire învăţată ca răspuns la sunet? Când sinapsa fibrelor paralele este deprimată ca rezultat al cuplării sunetului cu jetul de aer, ea produce mai puţină excitaţie în celulele Purkinje. Celula Purkinje, la rândul ei, generează mai puţine impulsuri. Deoarece celula Purkinje este inhibitoare, celulele ce primesc contacte de la axonul ei sunt mai puţin inhibate şi produc aşadar mai multe impulsuri ca răspuns la sunet. Acest lucru se întâmplă într-un loc anume numit nucleul cerebelos interpus, unde înregistrări ale activităţii neurale au arătat că în timp ce iepurii învaţă asocierea sunetului cu jetul de aer, în intervalul dintre începutul sunetului şi începutul emisiei, ratele de generare a impulsurilor jetului de aer cresc treptat. Mai mult, stimularea artificială a porţiunii adecvate a nucleului interpus poate genera el însuşi clipirea.

Acum, acesta este un model şi, în urma unor experimente suplimentare, porţiuni ale lui se vor dovedi incomplete sau chiar greşite. Dar lucrul entuziasmant la această explicaţie este că nu există vreun lucru intermediar lipsă. Aici avem unul din foarte puţinele exemple în care este posibil să mergem de la o descriere moleculară detaliată a unei schimbări la nivel de sinapsă la un comportament de nivel înalt (în cazul acesta, o formă de memorie nondeclarativă) trecând printr-o diagramă de interconectare bine definită. Răsplata vine din a fi dispuşi să studiem un comportament simplu (memoria pentru reguli şi proceduri), spre diferenţă de un comportament în care este

încă prea dificil de înţeles aspectul intermediar (cum ar fi problema memoriei faptelor şi evenimentelor).

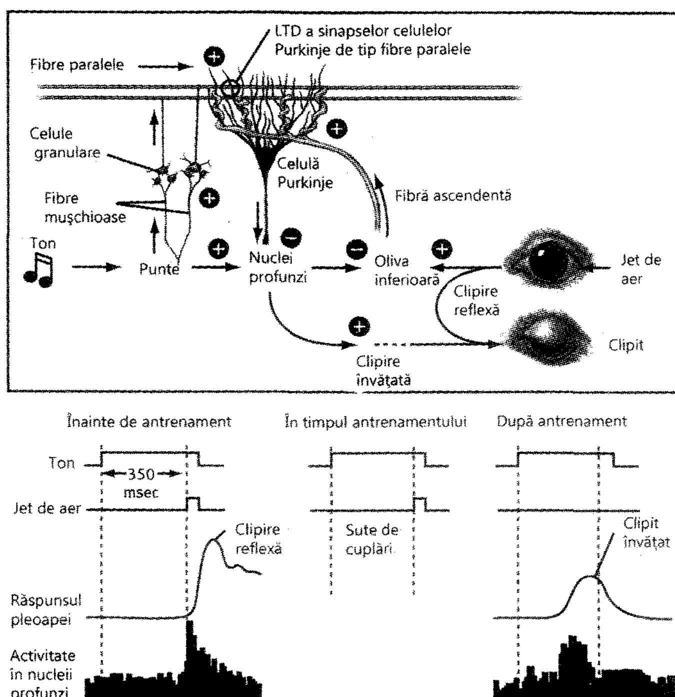



**Figura E.1** O explicaţie ipotetică la nivelul circuitului a unei forme simple de învăţare numită condiţionare asociativă a pleoapei. Vezi textul pentru mai multe detalii. După cuplarea repetată a unui sunet cu un jet de aer, animalul învaţă că sunetul prezice jetul de aer şi va clipi reflex ca răspuns la sunet. Se consideră că cuplarea sunetului cu jetul de aer produce o depresie pe termen lung (LTD) a sinapsei excitatorii a celulelor Purkinje de tip fibre paralele. Aceasta rezultă într-un final într-o creştere a activităţii direcţionate de sunet în nucleii profunzi şi această activitate direcţionează învăţarea condiţionată a clipitului. Adaptat după D.J. Linden, From molecules to memory in the cerebellum, *Science* 301: 1682-1685 (2003). *Ilustraţie de Joan M.K. Tycko*

"Sfântul Graal" al explicaţiilor biologice complete ale comportamentului nu ne este la îndemână, dar este în curs de apariţie în cazul anumitor fenomene. Noi, neurobiologii, suntem o gaşcă optimistă de la natură, dar există toate motivele să credem că nivelul nostru de înţelegere va continua să crească rapid. Mai mult, este foarte probabil ca descifrarea completă a explicaţiei, de la moleculă la circuit şi apoi la comportament pentru unele forme simple de învăţare, cum ar fi condiţionarea asociativă a pleoapei, să genereze unele principii generale şi intuiţii ce vor putea fi ulterior aplicate unor fenomene mai complexe.

Deci data viitoare când auzi un congresman prost informat tunând şi fulgerând împotriva „modului cum savanţii ăia tare deştepţi din turnul de fildeş cheltuiesc banii din impozitele noastre ca să înţeleagă cum învaţă un iepure să clipească", poţi să-i dai un mail explicându-i exact de ce această linie de investigaţie este esenţială pentru înţelegerea bazei moleculare a cunoaşterii şi a bolilor memoriei: este un pas în cucerirea unei noi frontiere importante a ştiinţei.

# Lecturi suplimentare şi resurse

# Mulţumiri

# Index



# Lecturi suplimentare şi resurse

## 1. DESIGNUL NEELEGANT AL CREIERULUI


**MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG**

Carter, R. 1998. *Mapping the Mind*. University of California, Press, Berkeley. Pe cuvântul meu, aceasta este cea mai bună carte de avut pe măsuţa de cafea, scrisă până acum, despre funcţionarea creierului. Este clară, corectă din punct de vedere ştiinţific şi ilustrată grozav.

Ramachandran, V.S. şi Blackslee, S. 1998. *Phantoms in the Brain*. William Morrow, New York. Aceasta este favorita mea din genul „reprezentarea funcţionării superioare a creierului prin prezentări interesante de cazuri neurologice". Reuşeşte să combine studiile de caz cu experimente de laborator realizate pe oameni, cu un adaos de filosofie şi istorie a ideilor.

**RAPOARTE ŞI RECENZII ŞTIINŢIFICE**

Blakemore, S.J., Wolpert, D. şi Frith, C. 2000. Why can't you tickle yourself? *Neuro-Report* 11:11-16.

Corkin, S. 2002. What's new with the amnesic patient H.M.? *Nature Reviews Neuroscience* 3:153-160.

Shergill, S. S., Bays, P.M., Frith, C. D., şi Wolpert, D.M. 2003. Two eyes for an eye: the neuroscience of force escalation. *Science* 301:187

Weiskrantz, L. 2004. Roots of blindsight. *Progress in Brain Research* 144:229-241.

## 2. CONSTRUIND UN CREIER CU COMPONENTELE DE IERI

**MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG**

Nicholls, J. G., Wallace, B. G., Fuchs, P A. şi Martin, A. R. *2001. From neuron to Brain,* 4th ed. Sinauer, Sunderland, MA. Nu există prea multe texte de neurobiologie moleculară și celulară pentru publicul larg. Acesta, în opinia mea, este cel mai bun manual de curs pe acest subiect.

## 3. ESTE NECESARĂ UN PIC DE ASAMBLARE

**MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG**

Ridley, M. *2003. Nature vs Nurture.* Harper Perennial, New York. O carte splendidă, foarte bine scrisă, cu privire la dezbaterea natură versus mediu în dezvoltarea creierului uman. Autorul adoptă rezonabila cale de mijloc. O carte cu adevărat captivantă.

**RAPOARTE ŞTIINŢIFICE ŞI RECENZII**

Bouchard, T. J., Jr., şi Loehlin, J. C. 2001. Genes, evolution, and personality. *Behavioral Genetics* 31:243-273.

Bradbury, J. *2005.* Molecular insights into human brain evolution. *PloSBiology 3:E5. PloS*

*Biology* este un jurnal cu acces liber, al cărui conţinut este disponibil gratuit la *www.plos.org.*

Kouprina, N., Pavlicek, A., Mochida, G. H., Solomon, G., Gersch, W., Yoon, Y. H., Collura, R., Ruvolo, M., Barrett, I. C., Woods, C. G., Walsh, C. A,. Jurka. J., si Larionov, V. 2004. Accelerated evolution of the ASPM gene controlling brain size begins prior to human brain expansion. *PloSBiology 2:E126.*

Meyer, R. *L. 1988.* Roger Sperry and his chemoaffinity hypothesis. *Neuropsychologia* 36:957- 980.

Verhage, M., Maia, A. S., Plomp, J. J., Brussaard, A. B., Heeroma, J. H., Vermeer, H., Toonen, R. F., Hammer, R. E., van den Berg, T K., Missler, M., Geuze, H. J., and Südhof, T.C. 2000. Synaptic assem-

bly of the brain in the absence of neurotransmitter secretion. *Science* 287:864-869.

## 4. SENZAȚIE SI EMOȚIE

### MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG

Ramachandran, V S., and Hubbard, E. M. 2003. Hearing colors, tasting shapes. *Scientific American* 288:52-59.

Stafford, T., şi Webb, M. 2004. *Mind Hacks.* O'Reilly, Sebastopol, CA. Această carte neaşteptată şi minunată, publicată de editura O'Reilly, specializată în informatică, apare într-o colecţie cu titluri cum ar fi *Google Hacks* şi *Linux Hacks*. Deşi este un pic ciudat să forţezi o carte despre creier în formatul „sfaturi şi trucuri pentru calculator", rezultatul final este o colecţie fascinantă de exerciţii pe care le puteţi face acasă şi care dezvăluie aspecte de organizare a creierului. Descrierea sistemelor senzoriale este redutabilă, iar cartea este bogat înzestrată cu link-uri către site-uri care susţin „hack-uri" senzoriale, cu applet-uri Java, animaţii flash şi aşa mai departe.

www.michaelbach.de/ot/index.html. Acest site prezintă 53 iluzii optice, multe dintre ele animate. Există un bun comentariu cu privire la fenomenele neuronale ce stau la baza acestor iluzii şi o sursă de referinţe la lucrări ştiinţifice originale despre acestea.

www.prosopagnosia.com. Acest site despre prosopagnozie este scris de o femeie pe nume Cecilia Burman, care suferă de aceasta maladie. Este deosebit de interesant în privința descrierilor experienței sale în această situație și strategiile pe care le folosește să se adapteze în diverse situații sociale.

### RAPOARTE ŞTIINŢIFICE ŞI RECENZII

Beeli, G., Esslen, M. şi Jancke, L. 2005. Synaesthesia: when coloured sounds taste sweet. *Nature* 434:38.

Eisenberger, N. I., şi Lieberman, M. D. 2004. Why rejection hurts: a common neural alarm system for physical and social pain. *Trends in Cognitive Science* 8:294-300.

Nunn, J. A., Gregory, L. J., Brammer, M., Williams, S. C., Parslow, D. M., Morgan, M. J., Morris, R. G., Bullmore, E. T., Baron-Cohen, S., şi Gray, J. A. 2002. Functional magnetic resonance imaging of synesthesia: activation of V4 / V8 by spoken words. *Nature Neuroscience* 5:371-375.

Ramachandran, V. S. 1996. What neurological syndromes can tell us about human nature: some lessons from phantom limbs, Capgras syndrome, and anosognosia. *Cold Spring Harbor Symposium in Quantitative Biology* 61:115-134.

Ramachandran, V. S. şi Hubbard, E. M. 2001. Psychophysical investigations into the neural basis of synaesthesia. *Proceedings of the Royal Society: Biological Sciences* 268:979-983.

Rizzolatti, G., şi Craighero, L. 2004. The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience* 27: 169-192.

Thilo, K. V. şi Walsh, V. 2002. Chronostasis. *Current Biology* 12:R580-581.

Villemure, C. şi Bushnell, M. C. 2002. Cognitive modulation of pain: how do attention and emotion influence pain processing? *Pain* 95: 195-199.

Yarrow, K., and Rothwell, J. C. 2003. Manual chronostasis: tactile perception precedes physical contact. *Current Biology* 13:1134-1139.

## 5. ÎNVĂŢARE, MEMORIE ŞI INDIVIDUALITATE UMANĂ

**MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG**

Le Doux, J. *2002. Synaptic Self.* Penguin, New York. O carte bine argumentată cu privire la stadiul actual al cercetărilor privind fundamentul celular al memoriei. De remarcat importanţa pe care o acordă autorul rolului amigdalei în memoria fricii, care este specialitatea autorului.

Schacter, D. L. *2001. The Seven Sins of Memory.* Houghton Mifflin, Boston. O carte minunată şi lucidă, ce descrie eşecurile memoriei la oamenii sănătoşi. Oferă explicaţii la nivel comportamental şi de imagistică cerebrală, şi nu la nivel molecular sau celular.

Squire, L. R., and Kandel, E.R. *1999. Memory: From Mind to Molecules.* Scientific American Library, New York. Deşi am putea fi în dezacord cu unele detalii ale secţiunii ce descrie aspectele celular-moleculare, nu se poate nega faptul că această carte explorează în întregime domeniul investigaţiei moderne a memoriei. Frumos ilustrată în stilul ştiinţific american.

**RAPOARTE ŞTIINŢIFICE ŞI RECENZII**

Holtmaat, A. J., Trachtenberg, J. T., Wilbrecht, L., Shepherd, G. M., Zhang, X., Knott,

G. W. şi Svoboda, K. 2005. Transient and persistent dendritic spines in the neocortex in vivo. *Neuron* 45:279-291.

Malenka, R. C. şi Bear, M. F. *2004.* LTP and LTD: an embarrassment of riches. *Neuron* 44:5-21.

Morris, R. G., Moser, E. I., Riedel, G., Martin, S. J., Sandin, J., Day, M., and O'Carroll, C. 2003. Elements of a neurobiological theory of the hippocampus: the role of activity-dependent synaptic plasticity in memory. *Philosopical Transactions of the Royal Society of London, Series B, Biological Science 358:773-786.*

Nakazawa, K., McHugh, T J., Wilson, M. A. and Tonegawa, S. 2004. NMDA receptors, place cells, and hippocampal spatial memory. *Nature Reviews Neuroscience 5:361-372.*

O'Keefe, J., and Nadel, L. *1978. The Hippocampus* as *a Cognitive Map.* Oxford University Press, Oxford.

Zhang, W. şi and Linden, D. J. 2003. The other side of the engram: experience-dependent changes in neuronal intrinsic excitability. *Nature Reviews Neuroscience 4:885-900.*

# 6. SENZAŢIE ŞI EMOŢIE

**MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG**

Diamond, J. *1998. Why Is Sex Fun? Basic Books*, New York. O excelentă privire de ansamblu asupra fiziologiei sexuale şi a comportamentului uman, în contextul de biologiei evoluţioniste.

Judson, O. *2003. Dr. Tatiana's Sex Advice to All Creation.* Owl Books, New York. Avem aici o *rara avis*: o carte ştiinţifică ce este şi erudită, şi informativă, şi haioasă. Poanta cărţii este că Judson ar avea o rubrică de consiliere sexuală pentru animale. Ea foloseşte acest truc pentru a aborda unele probleme destul de sofisticate şi subtile ale biologiei evoluţioniste a sexului. Recent, această carte a inspirat recent o serie de trei episoade de televiziune cu aşa numita „Dr. Tatiana", produse de Discovery Channel Canada. Acestea dispun de costumaţii şi numere muzicale elaborate, cum ar fi „Pocket Rocket", despre evoluţia formei penisului, pe care trebuie să le vezi ca să le crezi.

Le Vay, S. *1993. The Sexual Brain.* MIT Press, Cambridge. Aceasta este o mărturie clară a stadiului la care s-a ajuns în investigarea cerebrală a sexului de către acest proeminent specialist în neuroanatomie. Cartea este oarecum depăşită, deoarece cercetarea în acest domeniu a făcut progrese importante de la momentul scrierii sale, o actualizare fiind binevenită.

**RAPOARTE ŞTIINŢIFICE ŞI RECENZII**

Allen, L. S. şi Gorski, R. A. 1992. Sexual orientation and the size of the anterior commissure in the human brain. Proceedings of the National Academy of Science of the USA 89:7199-7202.

Arnow, B. A., Desmond, J. E., Banner, L. L., Glover, G. H., Solomon, A., Polan, M. L., Lue, T. F. şi Atlas, S. W. 2002. Brain activation and sexual arousal in healthy, heterosexual males. Brain 125: 10161023.

Bailey, J. M., Dunne, M. P. şi Martin, N. G. 2000. Genetic and environmental influences on sexual orientation and its correlates in an Australian twin sample. Joumal of Personality and Social Psychology 78:524-536.

Bartels, A., and Zeki, S. 2000. The neural basis of romantic love. NeuroReport 11:3829-3834.

Chuang, Y. C., Lin, T. K., Lui, C. C., Chen, S. D., and Chang, C. S. 2004. Tooth-brushing epilepsy with ictal orgasms. Seizure 13:179-182.

Holstege, G., Georgiadis, 1. R., Paans, A. M., Meiners, L. C., van der Graaf, F. H., and Reinders, A. A. 2003. Brain activation during human male ejaculation. Joumal of Neuroscience 23:9185-9193.

Hu, S., Pattatucci, A. M., Patterson, C., Li, L., Fulker, D. W., Cherny, S. S., Kruglyak, L. şi Hamer, D. H. 1995. Linkage between sexual orientation and chromosome Xq28 in males but not in females. Nature Genetics 11:248-256.

Karama, S., Lecouls, A. R., Leroux, J. M., Bourgouin, E, Beaudoin, G., Joubert, S. şi Beauregard, M. 2002. Areas of brain activation in males and females during viewing of erotic film excerpts. Human Brain Mapping 16:1-13.

Mustanski, B. S., Dupree, M. G., Nievergelt, C. M., Bocklandt, S., Schork, N. J. şi Hamer, D. H. 2005. A genomewide scan of male sexual orientation. Human Genetics 116:272-278.

Pillard, R. C. şi Weinrich, J. D. 1986. Evidence of familial nature of male homosexuality. Archives of General Pysciatry 43:808-812.

Young, L. J. şi Wang, Z. 2004. The neurobiology of pair bonding. Nature Neuroscience 7:1048-1054.

## 7. SOMNUL ŞI VISELE

### MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG

Martin, P. 2003. *Counting Sheep: The Science and Pleasures of Sleep and Dreams*. Flamingo, London. O lectură destul de lungă, detaliată, dar merită efortul. Scrisă clar, cuprinzător şi exact.

Rock, A. 2004. *The Mind at Night.* Basic Books, New York. Această carte se concentrează mai mult pe vise, decât de somn ca întreg. Se bazează în mare măsură pe interviuri cu un grup de cercetatori proeminenţi din domeniul somnului. Rock este excepţională în povestirea anumitor istorioare personale din spatele cercetării.

**RAPOARTE ŞTIINŢIFICE ŞI RECENZII**

Frank, M. G., Issa, N. P. şi Stryker, M. P 2001. Sleep enhances plasticity in the developing visual cortex. *Neuron* 30:275-287.

King, D. P. şi Takahashi, J. S. 2000. Molecular genetics of circadian rhythms in mammals. Annual Review ofNeuroscience 25713-742.

Louie, K., and Wilson, M. A. 2001. Temporally structured replay of awake hippocampal ensemble activity during rapid eye movement sleep. *Neuron* 29:145-156.

Nikaido, S. S., and Johnson, C. H. 2000. Daily and circadian variation in survival from ultraviolet radiation in *Chlamydomonas reinhardtii. Photochemistry and Photobiology* 71:758-765.

Pace-Schott, E. F., and Hobson, J. A. 2002. The neurobiology of sleep: genetics, cellular physiology, and subcortical networks. *Nature Reviews Neuroscience* 3:591-405.

Ribiero, S., Gervasoni, D., Soares, E. S., Zhou, Y., Lin, S.-C., Pantoja,J., Levine, M. şi Nicolelis, M. A. L. 2004. Long-lasting novelty-induced neuronal reverberation across slow-wave sleep in multiple forebrain areas. *PLoS Biology* 2:126-137. *PLoS Biology* este un jurnal cu acces liber, al cărui conţinut este disponibil gratuit la *www.plos.org.*

Siegel, J. M. 2005. Clues to the function of mammalians leep. *Science* 437: 1264-1271. Această recenzie este extrem de importantă pentru ipoteza consolidării memoriei în timpul somnului REM. Citirea ei împreună cu Stickgold 2005 vă va oferi ambele laturi ale problemei.

Stickgold, R. 2005. Sleep-dependent memory consolidation *Science* 437:1272-1278.

Wagner, U., Gais, S., Haider, H., Verleger, R., and Born. J. 2004. Sleep inspires insight. *Nature* 427:304-305.

## 8. IMPULSUL RELIGIOS

**MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG**

Boyer, P. 2001. *Religion Explained*. Basic Books, New York. Un antropolog cognitivist examinează întrebarea „De ce exista religia?" dintr-o perspectivă cross-culturală şi evolutivă.

Brockman J., ed. 2006. *What We Believe but Cannot Prove: Today's Leading Thinkers on Science in the Age of Certainty* New York, Harper Perennial.

Gazzaniga, M. S. 1998. *The Mind's Past*. University of California Press, Berkeley. O carte scurtă şi amuzantă ce susţine ipoteza unui modul specific al emisferei stângi a creierului ce interpretează date disparate şi construieşte naraţiuni. Scrisă într-un stil conversaţional, cartea lui Gazzaniga permite spiritului si farmecului său să strălucească. Nu cred că acordă importanţa cuvenită plasticităţii dependente de experienţă. Cred că s-a lăsat un pic dus de val în polemica (corectă) cu behaviorismul sec-tradiţional.

## 9. DESIGNUL NEINTELIGENT AL CREIERULUI

**MATERIAL PENTRU PUBLICUL LARG**

Brockman, J., ed. 2006. Intelligent Thought: Science versus the Intelligent Design Movement. New York, Vintage. Este o colecţie de eseuri scrise de oameni de ştiinţă proeminenţi care resping modelul designului inteligent. Eseul lui Jerry Coyne este cel mai bun şi cel mai succint argument, bazat pe mărturii fosile, pe care îl cunosc.

Pennock, R. T., ed. 2001. Intelligent Design, Creationism, and Its Critics. MIT Press, Cambridge. Acest volum stufos este un bun punct de plecare, dacă sunteţi foarte motivaţi să ascultaţi argumentele ambelor feţe ale acestei probleme spinoase.

# Mulţumiri

Am avut bucuria de a lucra într-un mediu stimulativ şi dinamic. Acest mediu intelectual a fost central pentru modelarea ideilor mele, aşa cum au fost ele exprimate în această carte. În primul şi-n primul rând, aş dori să-i mulţumesc soţiei mele, Profesor Elizabeth Tolbert, care este pur şi simplu cea mai deşteaptă şi interesantă persoană de pe această planetă. Un om de ştiinţă autentic şi o gânditoare neînfricată, ea a petrecut ani de zile îmboldindu-mă de la spate să fac câţiva paşi mici în afara spaţiului ştiinţific dominant. Cele mai multe idei ale acestei cărţi au fost stimulate de discuţiile noastre nesfârşite (caracterizate de prietenii noştri, într-o manieră Zen, ca fiind „sunetul a două pietre ce se izbesc una de alta").

Un grup de colegi străluciţi şi prietenoşi de la Johns Hopkins University School of Medicine continuă să-mi facă activitatea o plăcere. Sunt în special recunoscător „găştii neurosavanţilor", formată din David Ginty, Shan Sockanathan, Alex Kolodkin, Rick Huganir, Dwight Bergles, Paul Worley şi Profesorul Emerit Fabio Rupp, care mi-a oferit susţinere intelectuală şi socială de-a lungul multor ani. Oamenii care lucrează în laboratorul meu continuă să-mi stârnească admiraţia cu înţelegerea lor pătrunzătoare, munca lor susţinută şi prietenia pe care mi-o poartă. Mulţumesc aşadar lui Kalyani Narsimhan,

Kanji Takahashi, Carlos Aizenman, Christian Hansel, Angèle Parent, Dorit Gurfel, Shanida Morris Nataraja, Jung Hoon Shin, Ying Shen, Andrei Sdrulla, Yu Shin Kim, Wei Zhang, Roland Bock, Hiroshi Nishiyama, Sang Jeong Kim, Sang-mok Kim şi Joo Min Park.

Mii de mulţumiri lui Sol Snyder, Directorul Departamentului Extraordinar, ce a fost suportiv în toate privinţele. Această carte a fost scrisă în timpul unui an sabatic minunat. Cel de-al doilea „cămin academic" al meu a fost Wolfson College, Universitatea Cambridge. Aş dori în special să le mulţumesc lui Ian Cross şi lui Jane Woods pentru ospitalitatea extraordinară pe care au oferit-o mie şi familiei mele. Mulţumesc de asemenea savanţilor din Departamentul de Fiziologie de la University College, Londra, şi în special Paolei Pedarzani, pentru încurajarea şi toleranţa vizitelor mele frecvente în zilele de seminar.

O serie de oameni minunaţi mi-au oferit sfaturi şi critici pentru diverse fragmente ale manuscrisului. Le sunt dator lui Elaine Levin (mama!), Keith Goldfarb, Sascha du Lac, Eric Enderton, Steven Hsiao, Nely Keinanen, Herb Linden (tata!), Sue Reed, Julia Kim Smith şi însuşi Prinţului Toanelor Sumbre, Adam Sapirstein. Mulţi savanţi şi-au făcut timp, cu tot programul lor foarte încărcat, să deseneze scheme şi să caute surse obscure. Mulţumirile mele lui Niko Troje, Kristen Harris, Anthony Holtmaat, Yao-Chung Chuang, Ullrich Wagner, Frank Schieber şi uluitorului detectiv cibernetic, Ronald Bock.

Mulţi profesionişti din lumea editorială şi-au împrumutat talentul pentru completarea acestui efort. Joan M.K. Tycko a preluat schiţele mele oribile şi ideile mele grafice aşa-şi-aşa şi le-a transformat în ilustraţii superbe. Michael Fisher, redactorul-şef de la Harvard University Press, a fost pătrunzător şi suportiv de-a lungul procesu-

lui de publicare. Nancy Clemente a trudit din greu să „pieptăne" scriitura mea stângace.

Mulţumiri lui Cal Fussman pentru generozitatea de a-mi permite să utilizez un citat din interviul lui cu Bruce Springsteen, interviu apărut iniţial în revista *Esquire* pe 1 august 2005. Mulţumesc de asemenea editurii University of Wisconsin Press pentru permisiunea de a reproduce un citat din Donald O. Hebb.

În final, doresc să spun n-aş fi nimic fără dagostea şi inspiraţia oferite de Jacob Linden şi Natalie Linden.

# Index

## A

acetilcolină (neurotransmițător) 70, 115, 249, 250, 260
activitate electrică 86, 91, 92, 159
activitate cerebrală 228
activitate neuronală 153, 155
adaptare 113, 289
ADN (Acid dezoxiribonucleic) 39, 63, 64, 69, 70, 71, 130, 215, 248
agnozie vizuală a obiectelor 107
agresivitate 23, 220, 255, 256, 259, 264
Alexander, Richard 179
Allen, Laura 217, 264, 314
amigdală 24, 25, 30, 107, 108, 121, 197, 258, 259, 264
amnezie 27, 133, 134, 135, 136, 139, 141, 145, 160, 272
analogie hidraulică 53
anxietate 254, 255, 256, 259, 264
Arnow, Bruce 200, 201, 314
Aserinsky, Eugene 228, 229
asimbolia durerii 208
ataxie 16
*Australopithecus africanus* 75
auto-gâdilare 17, 20
axon 40, 41, 42, 46, 48, 51, 53, 54, 74, 80, 83, 86, 87, 88, 92, 98, 101, 106, 114, 123, 142, 156, 158, 188, 217, 260, 273, 301, 303

## B

Baron-Cohen, Simon 191, 312
Bartels, Andreas 197, 198, 315
Behe, Michael 290, 291, 294
Bliss, Tim 161
Born, Jan 237, 241, 317
Boyer, Pascal 268, 270, 277, 317
Brockman, John 280, 317

Brown, Lucy 198
Bushnell , Catherine 124, 312

C

câinele lui Pavlov 300
calmodulină (moleculă-mesager) 75, 165, 294
CaMKII (calciu-calmodulina kinază II alfa) 165, 166, 169, 170, 171
canal ionic 50, 51, 56, 57, 58, 163, 288
capsaicină 297, 298
Cartwright, Rosalind 261
ceas circadian 245, 246, 247
celule de locaţie 170, 171, 172, 239
celule ganglionare melanospin pozitive 245
celule granulare 302
celule P (ale sistemului vizual) 106
celule piramidale 35, 170
celule precursoare (celule precursoare neuronale) 63, 74
centrii recompensei 206
cerebel 13, 16, 17, 18, 20, 21, 30, 76, 78, 79, 127, 138, 197, 200, 207, 260, 302
*Chlamydomonas reinhardtii* 248, 316
Cho, Margaret 176
Chuang, Yao-Chung 208, 209, 315, 320
ciclu de somn 229, 232, 236
cimpanzeu 75, 89
citire în oglindă 133, 134
citokine 82
*ciuperci* 246
clasa benzodiazepinelor 243
clonazepam (Klonopin) 231
*Cnidaria* 39
cocaină 199
comisura anterioară 188, 190, 217, 218
comisurotomie 273
comportament sexual 179, 185, 219, 220
condiţionare asociativă a pleoapei 301, 304
condiţionare clasică 134, 300
conexiuni sinaptice 87, 99
confabulaţie 272
conservarea energiei 227
consolidarea memoriei 148, 238, 239, 240, 241, 251
corp calos 188, 190, 193
corp celular (neuron) 39
*cortex* 13, 17, 20, 21, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 35, 72, 76, 78, 79, 80, 81, 83, 86, 87, 90, 94, 101, 102, 103, 104, 105, 111, 117, 121, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 130, 139, 140, 142, 158,

159, 162, 172, 187, 188, 197, 200, 201, 205, 207, 214, 235, 243, 249, 258, 259, 260, 264, 273, 274, 278, 277, 278, 279, 292, 296, 316
cortex asociativ 27, 33
cortex cerebral 214
cortex motor 27
cortex auditiv primar 102
cortex cingulat anterior 123, 124, 125, 126, 127, 197, 200, 258, 259, 264
cortex somatosenzorial primar 103, 123, 172
cortex stâng 274, 279, 296
cortex vizual primar 102, 105, 106, 121, 172, 259
cortizol (hormon) 226
Coyne, Jerry 285, 317
creierul bărbatului 188
creierul femeii 188
creierul uman 36, 54, 61, 65, 66, 71, 89, 181, 288, 290, 291, 295
creşterea copilului 181
cromozomul X 214, 215
cronostază 117
cultură de celule neuronale 45
curara 58
curba uitării 143, 144

## D

Dalai Lama 282
Darling, Sir Frank 178
Darwin, Charles 66, 110
Delbrück, Max 10
Dembski, William 287, 295
dendrite 47, 74, 80, 86, 92, 98, 158
depresie sinaptică 156, 162, 302
deprivare de somn 223, 224, 225, 226, 237, 242
DES (dietilstilbesrtol) 191
design inteligent 285, 286, 287, 288, 289, 290, 291, 292, 293, 294, 295, 317
designul creierului 21, 37, 295
dezvoltarea creierului 37, 65, 66, 81, 82, 88, 95, 96, 99, 235, 310
Diamond, Marion 93, 314
diferenţe comportamentale 188
diferenţe de gen 190
disforie de gen 185
diviziune celulară 75, 78, 248
dopamină (neurotransmiţător) 119, 142

## E

educaţie bazată pe dezvoltarea creierului 96

Einstein, Albert 35, 55, 56, 194, 198
Eisenberger, Naomi 126, 312
ejaculare 179, 205, 206
Elavil (antidepresiv) 242
electrozi de înregistrare 45, 260
emoţie 11, 42, 100, 118, 119, 120, 121, 132, 296, 311, 314, 334
empatie 127, 128, 189
enzimă 60, 70, 165, 166, 169, 303
epilepsie 78
estrogen (hormon) 72, 191, 202, 203, 220
etichete sinaptice 85
evidenţierea conturului 114
evoluţie 2, 3, 6, 30, 37, 38, 75, 101, 112, 113, 131, 173, 174, 179, 183, 247, 261, 282, 284, 287, 288, 289, 290, 291, 293, 294, 295, 314
evoluţia creierului 2, 3, 294
excitaţie (în semnalizarea neurală) 56, 200, 303
excitaţie sexuală 200
experienţă 9, 65, 66, 68, 72, 73, 88, 91, 92, 95, 97, 98, 99, 101, 106, 109, 111, 112, 113, 122, 125, 126, 131, 132, 140, 147, 148, 153, 156, 159, 161, 172, 173, 181, 182, 186, 190, 194, 195, 211, 224, 235, 236, 239, 252, 253, 254, 260, 263, 265, 266, 278, 296, 298, 317
experimente pe animale 15

## F

factori de transcripţie 71, 72, 77
factori epigenetici 65
factori genetici 196
fantă sinaptică 42, 43, 46, 55, 59, 60
fibre muşchioase (ale cerebelului) 301
fibre paralele 302, 304
Firestein, Harvey 210
flagel 288
forma creierului 34, 76
Foulkes, David 277
Freud, Sigmund 251, 256
frică 25, 121, 131, 255, 256, 259, 264, 268
*fugu* (*peştele-balon*) 52
funcţia creierului 159, 268, 271
funcţii vitale 15
funcţionare mentală 60, 61

## G

GABA (acid gama-aminobutiric) 57, 58, 60, 114, 231

Galton, Francis 110
gândire religioasă 279
Gardner, Randy 225
gay 210, 211
Gazzaniga, Michael 274, 276, 317
gemeni 10, 66, 67, 68, 69, 82, 212, 213, 222
genă ASPM 75, 76, 293, 294
genetică moleculară 69, 169
genom uman 69, 70, 130, 131, 182, 215, 289, 296
genotipul XXY 213
glanda pituitară 24, 208
glutamat (moleculă neurotransmiţător) 46, 47, 48, 49, 55, 58, 60, 80, 119, 125, 163, 164, 168, 298, 299
Gorski, Roger 217, 314
Granholm, Jackson 12
Green, Richard 219

## H

halucinaţie 120, 224, 225, 259
Hamer, Dean 215, 315
Hartmann, Ernest 261, 262
heroină 199
Hines, Melissa 193
hiperplazie adrenală congenitală 191, 220
hipocamp 24, 26, 30, 107, 136, 139, 161, 170, 171, 239
Hobson, J. Allen 232, 258, 264, 316
Hogg, Andrew 225
Holstege, Gert 206, 315
homosexualitate 213
homunculus senzorial 103
hormonul de eliberare a hormonului de creştere 24
Howe, Elias 237
Hubbard, Edward 110, 311, 312

## I

iluzie optică 114, 115, 311
Imperato-McGinly, Juliane 192
INAH3 (nucleul insterstiţial al hipotalamusului anterior numărul 3) 187, 190, 204, 216, 217, 218, 219
inhibiţie (în semnalizarea neurală) 20, 114
inhibiţie laterală 114
inhibitorii monoaminoxidazei 242
înregistrări EEG 228
instincte sociale 23
insulă (regiune cerebrală) 123, 197, 200, 201
integrarea memoriei 243, 264, 276
inteligenţă generală 34, 67, 214

interacţiune *socială* 98, 125
interconectarea creierului 86, 87, 88, 98
interpretarea viselor 250, 251
învăţarea spaţială 167, 169
ioni de calciu 71, 157
ioni de potasiu 44, 45, 48
ioni de sodiu 44, 45, 48, 51, 55, 163

J

Jacob, Francois 12, 321
James, William 66, 218
Jäncke, Lutz 108
*jet lag* 246
Johnson, Philip E. 248, 287, 295, 316
Jouvet, Michael 231
*jurnale de vise* 255

K

Karama, Sherif 201, 315
Kekulé, Friedrich 237
Kleitman, *Nathaniel* 228, 229

L

legături de cuplu 176, 183
Lenin, V. I. 34
LeVay, Simon 216, 217
leziuni cerebrale 27, 119, 272, 274
lichid cefalorahidian 44, 45, 59
linie de suspecţi 150
Linné, Carl von 246, 247
locus ceruleus 249, 260
Lomo, Terje 161
Louie, Kendall 239, 240, 316
LTD (depresie sinaptică de lungă durată) 162, 165, 166, 167, 168, 169, 172, 174, 299, 302, 303, 304, 313
LTP (potenţare sinaptică de lungă durată) 161, 162, 165, 166, 167, 168, 169, 171, 172, 174, 299, 313

M

mahu 186, 187
mărimea creierului 34, 36, 74, 75, 76, 89, 99
masturbare 178
materia cenuşie 74
McCartney, Paul 237
melatonină 248
membrană plasmatică 39
memorie *declarativă* 138, 139, 145, 169, 238
memorie de scurtă durată 26, 144, 145, 158
memorie nondeclarativă 135, 139, 238, 242, 300, 303
memorie de lucru 140
menopauză 176, 177, 181

mezencefal 21, 22, 30, 76, 83, 206, 207, 208
mişcarea corpului 16
moarte 28, 87, 131, 225, 255, 271
musculiţă de oţet 75, 227, 294

## N

Nadel, Lynn 170, 313
nervi cranieni 13
neurochirurgie 128
neurologie 8
neuron 38, 39, 41, 42, 44, 45, 46, 49, 54, 55, 57, 58, 59, 61, 64, 65, 71, 74, 76, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 85, 86, 87, 91, 99, 114, 127, 128, 142, 143, 155, 156, 158, 163, 165, 169, 182, 183, 202, 203, 204, 248, 249, 260, 291, 292, 310, 312
neuroni colinergici 249, 258
neuroni oglindă 127
neurotoxine 53
neurotransmiţători 43, 48, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 63, 70, 86, 91, 157, 250
Nikaido, Selene 248, 316
Noonan, Katherine 179
noradrenalină (neurotransmiţător) 58, 249, 260
nucleu caudat 197, 200
nucleul celulei (neuron) 70
nucleul cerebelos interpus 303
nucleul dorsal al rafeului (regiune cerebrală) 249, 260
nucleu lateral (al hipotalamusului) 23
nucleu ventromedial (al hipotalamusului) 203

## O

ocitocină (hormon) 208, 210
oliva inferioară 301
orbire 107
organele genitale 103, 104, 177, 202, 220
orgasm 205, 206, 207, 208, 209, 211
orientare sexuală 210, 211, 212, 213, 214, 215, 218, 219, 221, 222
ovulaţie 177, 179, 180

## P

Papa Ioan Paul al II-lea 284, 286
paralizie cerebrală 78
paranoia 225
Penfield, Wilder 136, 137
percepţie tactilă 104, 118
perioade critice 92, 96

Phineas Gage 28, 29
Pittendrigh, Colin 248
plasticitate intrinsecă 173
plasticitate neurală 92, 93
plasticitate neuronală 296
plasticitate sinaptică 62, 173
Pliniu cel Bătrân 246
*potențial* de acțiune (semnal electric) 42, 43, 47, 157
poziția corpului 102
PP1 (proteina fosfataza 1) 166, 169
PPSE (potențial postsinaptic excitator) 47, 49, 50, 55, 56, 156
PPSI (potențial postsinaptic inhibitor) 57
progesteron (hormon) 202
prosopagnozie 107, 311
proteina kinază C (enzimă) 303
proteină 43, 48, 55, 60, 70, 75, 77, 145, 169, 293, 294
Prozac (antidepresiv) 60, 242
pseudogene 293
psihoterapie 261, 265

**R**

Ramachandran, V. S. 8, 110, 309, 311, 312
raționament matematic 189, 192
război cultural 280
reactualizarea memoriei 146, 147
receptor de glutamat 49, 163
receptorii NMDA 165
receptori vaniloizi 298
reflex 15, 23, 24, 123, 130, 134, 300, 304, 305
regiunea preoptică mediană 204
religie *267, 268, 269, 270, 271, 279, 282, 285, 287, 288, 317*
Rizzolatti, Giacomo 127, 312
Rock, Andrea 277, 316

**S**

sacade 114, 115, 116, 117, 271
Sagan, Carl 38
Santorum, Rick (senator) 287
Schacter, Daniel 148, 313
SCN (nucleul suprachiasmatic) (al hipotalamusului) 245, 246, 248
semnal electric 43
semnal local 81
semnalizare electrică 38, 45
senzație de rece 298
serotonină 249, 250, 260
sex recreațional 179
SIDA (sindromul imunodeficitar dobândit) 216, 217

sinapsă 41, 42, 46, 50, 56, 57, 60, 62, 63, 64, 71, 80, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 98, 114, 115, 123, 155, 156, 157, 158, 161, 162, 165, 166, 167, 170, 174, 182, 231, 248, 296, 299, 302, 303
sindromul Capgras 120, 121
sindromul insensibilităţii la hormoni androgeni 192
sinestezie 109, 110, 111
sisteme senzoriale 71, 127, 208
sistem limbic 24, 30, 130, 260
sistem vizual 21, 22, 105, 107, 113, 115, 121, 189
situs de ancorare 55
Skinner, B. F. 66
şoarece 112, 167, 169, 170, 172
sodiu 44, 45, 46, 48, 50, 51, 52, 55, 61, 70, 155, 163
somnambulism 232
somn non-REM 229, 230, 242, 254
somn REM (mişcarea rapidă a ochilor) 230, 232, 233, 234, 235, 238, 242, 249, 257
Sperry, Roger 83, 84, 85, 273, 310
spini dendritici 39, 92, 93
Spitzer, Robert 221
splicing alternativ 65
SRE (promotor genic) 72
SRF (un factor de transcripţie) 72
stare de somn 249
stare de veghe 137, 227, 237, 239, 241, 244, 254, 257, 266, 279
Stickgold, Robert 236, 316, 317
stil cognitiv 191
stocarea informaţiei 138, 154, 156, 159, 173, 174
stricnină 57
structura creierului 36, 119, 190, 193, 194, 234
studii de imagistică cerebrală 206
subconştient 30, 122, 278, 279, 301
Südhof, Thomas 86, 310
Summers, Larry 193, 194, 195, 196
Svoboda, Karel 158, 159, 313

T

talamus 22, 80, 106, 249, 260
TEC (terapie electroconvulsivantă) 144, 145
tegment pontin 258
terminaţe axonală 41, 46, 47, 50

testosteron (hormon) 191, 192, 213, 220
tetrodotoxină 52
timing 72
trunchi cerebral 13, 15, 22, 30, 231, 248, 249, 260
tub neural 73

## U

urangutan 180

## V

Valium 243
vasopresină (hormon) 24
*vedere oarbă* 21, 121
ventricule 78
Versed (medicament sedativ) 243
vezicule sinaptice 41
vierme rotund 63, 64
vis 7, 243, 250, 251, 252, 253, 255, 256, 262, 263, 264, 265, 276, 316
vis narativ 255, 265, 276

## W

Warrington, Elizabeth 134
Weinrich, James 218, 315
Wilson, Matt 239, 240, 262, 313, 316
Wolpert, Daniel 17, 18, 19, 309

## X

Xanax (medicament anxiolitic) 243

## Z

Zeki, Semir 197, 198, 315

# Cuprins


| | | |
|---|---|---|
| Prolog | Creierul, explicat | 7 |
| I. | Designul neelegant al creierului | 11 |
| II. | Construind un creier cu componentele de ieri | 38 |
| III. | Este necesară un pic de asamblare | 63 |
| IV. | Senzaţie şi emoţie | 100 |
| V. | Învăţare, memorie şi individualitate umană | 130 |
| VI. | Dragoste şi sex | 175 |
| VII. | Somnul şi visele | 223 |
| VIII. | Impulsul religios | 267 |
| IX. | Designul neinteligent al creierului | 284 |
| Epilog | Elementul intermediar | 297 |
| | Lecturi suplimentare şi resurse | 309 |
| | Mulţumiri | 319 |
| | Index | 323 |